Marseille 134

GÉRARD BONNAUD

LA TYMPANOSCLEROSE

Aspects Histopathogéniques, Cliniques et Thérapeutiques

– 1971 –

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

LA TYMPANOSCLEROSE

Aspects Histopathogéniques, Cliniques et Thérapeutiques

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 3 JUIN 1971

PAR

GÉRARD BONNAUD

Né le 31 Août 1941, à Marseille

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	M. le Professeur APPAIX	Président
	» PAYAN	Assesseurs
	» BREMOND	
	» CLAUSTRE	
	» GARCIN	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE DE MARSEILLE

PERSONNEL ADMINISTRATIF

DOYEN : H. ROUX — DOYEN HONORAIRE : G. MORIN
Assesseurs : G. SERRATRICE, H. PAYAN, R. DEPIEDS et R. DEVIN.
Attaché Principal, Responsable des Services Administratifs : P. MOUCHET

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs titulaires

MM.	APPAIX	Clinique oto-rhino-laryngologique
	AUDIER	Clinique médicale B et gérontologie
	BERNARD R.	Clinique médicale infantile
	BOUDOURESQUES	Clinique de neurologie
	BOUYARD	Pharmacologie
	BRAHIC	Bactériologie et Virologie
	CARCASSONNE	Clinique chirurgicale
	CHARPIN	Clinique pneumo-phtisiologique
	CORRIOL	Physiologie
	DEPIEDS	Immunologie
	DERRIEN	Chimie Biologie
	DESANTI	Médecine sociale
	DEVIN	Séméiologie chirurgicale
	DONNET	Médecine expérimentale
	DOR	Clinique de chirurgie thoracique
	DUBOULOZ	Physique
	DUCASSOU	Clinique urologique
	FARNARIER	Ophtalmologie
	GASTAUT	Anatomie Pathologique
	GERARD	Thérapeutique
	GRANJON	Pathologie chirurgicale
	GRISOLI	Anatomie
	HADIDA	Clinique dermatologique
	HENRY	Anatomie appliquée et Chirurgie expérimentale
	HOUEL	Chirurgie thoracique et chirurgie du cœur
	IMBERT	Chirurgie générale
	JAYLE	Clinique ophtalmologique
	JOUVE	Clinique cardiologique et cardiologie expérimentale
	LACHARD	Clinique stomatologique
	LAFFARGUE	Anatomie Pathologique

MM.	LAMY	Clinique chirurgicale
	LAVAL	Physiopathologie des voies respiratoires
	LEGRE	Electroradiologie
	LENA	Clinique chirurgicale C générale et vasculaire
	LISSITZKY	Biochimie médicale
	MONGES H.	Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition
	MONGIN	Séméiologie médicale
	MORIN	Physiologie
	MOSINGER	Médecine Légale et Médecine du Travail
	MOUREN	Pathologie interne
	OLMER	Clinique Médicale thérapeutique et des maladies du sang
	ORSINI	Pédiatrie
	PAILLAS	Clinique neuro-chirurgicale
	PAYAN	Anatomie pathologique
	PENE	Clinique exotique
	PICARD	Histologie et embryologie
	RANQUE	Parasitologie
	RAYBAUD	Clinique des maladies infectieuses
	RECORDIER	Clinique rhumatologique
	ROUX	Physique médicale
	SALMON	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
	SARLES	Gastro-entérologie
	SAUTET	Hygiène et Médecine sociale
	SERAFINO	Clinique et Epidémiologie des cancers
	SERMENT	Clinique obstétricale et gynécologique
	SIMONIN	Clinique médicale
	STAHL	Histologie et Embryologie
	SUTTER	Clinique psychiatrique
	TAMALET	Microbiologie
	TEMIME	Dermato-vénéréologie
	TISSIE	Oto-rhino-laryngologie
	TRIFAUD	Clinique chirurgicale et orthopédique et réparatrice de l'adulte
	VAGUE	Clinique d'Endocrinologie

Professeurs sans chaire

MM.	BERNARD P-M.	MM.	GEVAUDAN	MM.	SALAMON
	CARCASSONNE M.		JULLIEN		TATOSSIAN
	CHEVROT		MURATORE		TOGA
	DALMAS		NICOLI		VITRY
	DUMON		PLASSE		ZWIRN
	GASCARD		ROLLAND		

Maîtres de conférences agrégés

MM. ACHARD
ARGEME
BAILLE
BARDOT
BATTESTI
BAURAND
BERGOIN
BERNARD
BIMAR
BONNEAU
BOUTIN
BOUYALA
BOYER
BUISSON
BUREAU
CARTOUZOU
CHARREL
CLAUSTRE
CLEMENT
CLEMENT R.
CODACCIONI
COMBALBERT
COTTE
DELBOY
DERLON
DOR
MM. DUFOUR
FARISSE
FIGARELLA
FRANCOIS
FOURNIER
GABRIEL
GALINIER
GARCIN
GAUTHIER
GIRAUD
GRIMAUD
GUERINEL
HUGUET
IMBERT
JOUGLARD
Mme. JOUVE
MM. KAPHAN
KHALIL
LEBREUIL
LOUCHET
MALMEJAC
MERCIER
METGE
MICHEL-BECHET
MIRANDA
MONTIES
OLMER M.
OHRESSER
PADOVANI
PIANA
PICAUD
Mlle. PINSARD
POGGI
PRIVAT
MM. MURISASCO
QUILICI
RAYBAUD C.
RICHAUD
ROUX H.
RUF
SARACCO
SARLES J.
SEDAN
SEITE
SERRATRICE
SOULAYROL
SPITALIER
Mlle. STRIGLIONI
TARANGER
TORRESANI
VAGUE Ph.

Agrégés en exercice

MM. BRICOT
MONGES André

Agrégés libres

MM. BERARD
BERTHIER
BREMOND
BOURRET
CARCASSONNE Y.
CASANOVA
CHAUVIN
MM. COIGNET
COMITI
COURBIER
FIGARELLA
GAMBARELLI
GARES
JEAN
MM. MICHOTEY
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
REBOUD

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545820_0016

Cette thèse est dédiée

A la mémoire de ma mère

A mon père

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes frères et sœurs

A Geneviève et Gérard MATHIEU et leurs enfants

A ma famille

A Claude et Stéphane

A mes amis Alain, André, Bruno, Georges, Paul et leurs épouses

A tous les miens

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. APPAIX

Chef incontesté d'une Ecole en plein essor, vous séduisez tous vos élèves par votre expérience, votre ouverture d'esprit, votre autorité.

Mais vous êtes aussi un Maître indulgent, auprès duquel on n'hésite jamais à venir chercher un conseil.

Très sensible à la confiance que vous me témoignez en m'accueillant dans votre service, je vous assure de ma gratitude et de mon respectueux dévouement.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur H. PAYAN

C'est avec une extrême courtoisie et une grande gentillesse que vous m'avez toujours accueilli.

Vos conseils m'ont été précieux dans la réalisation de ce travail.

Très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger dans mon jury, je vous assure de ma gratitude et de mon respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé G. BREMOND

Vous m'avez inspiré ce travail passionnant dont le sujet est l'une des mille préoccupations de votre esprit toujours en alerte.

Au cours des nombreux mois passés à votre contact, dans un climat de confiance et d'affection, j'ai tenté d'assimiler votre goût de la rigueur dans l'examen clinique et votre souci constant d'aller au fond des choses.

Qu'il me soit permis de vous exprimer ma profonde gratitude, et de vous assurer de mon respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé P. CLAUSTRE

J'ai eu la chance, à mes débuts dans la spécialité, de bénéficier de votre enseignement. Plus tard, aux prises avec la réalité quotidienne, j'ai pu en maintes occasions, en apprécier toute la valeur et mesurer la grande expérience qui l'avait inspiré.

J'espère que vous jugerez sans sévérité ce travail, et vous assure de mon respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé M. GARCIN

Malgré l'épreuve du temps, je n'ai pas oublié la richesse de votre enseignement qui est à la base de ma formation, ni l'excellent climat de sympathie dans lequel vous me l'avez dispensé.

Sensible à l'amitié que vous me faites en acceptant d'être de mes juges, je vous exprime ici ma sincère gratitude et vous assure de mon fidèle attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur L. ARTAUD

Monsieur le Professeur Agrégé J. FIGARELLA

Monsieur le Professeur A. CREMIEUX - In memoriam

Monsieur le Professeur J. VAGUE

Monsieur le Professeur Agrégé L. ISEMEIN

Monsieur le Professeur M. AUDIER

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Externe.

Messieurs les Docteurs J. EYMERY et Y. PATRICE

Monsieur le Professeur Agrégé P. CLAUSTRE

Monsieur le Professeur Agrégé J.-M. SPITALIER

Monsieur le Professeur A. APPAIX

Monsieur le Professeur Agrégé G. BREMOND

Monsieur le Docteur A. PECH

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Interne.

A MES MAITRES DU LABORATOIRE D'ANATOMIE

Monsieur le Professeur J. GRISOLI

Monsieur le Professeur G. GUERINEL

Monsieur le Professeur Agrégé J. FARISSE

Monsieur le Professeur Agrégé M. ARGEME

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Assistant.

A Monsieur le Docteur A. PECH

Comme tous vos internes, j'ai toujours été séduit par votre très fin sens clinique et votre parfaite maîtrise chirurgicale.

Mais je suis surtout très fier de l'amicale confiance que vous me témoignez constamment et dont je tiens à rester digne.

Permettez-moi de vous exprimer toute ma gratitude et de formuler l'espoir de me perfectionner encore à vos côtés.

A CEUX QUI M'ONT PREPARE AUX CONCOURS

Monsieur le Docteur G. FRANÇOIS

Monsieur le Professeur Agrégé P. VAGUE

pour l'Externat.

Monsieur le Professeur Agrégé C. BAURAND

Monsieur le Docteur R. MARIANI

Monsieur le Docteur H. PIERRON

pour l'Internat.

Monsieur le Professeur Agrégé J. FARISSE

Monsieur le Professeur Agrégé M. ARGEME

pour l'Adjuvat.

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE DANS L'ELABORATION DE CE TRAVAIL

Monsieur le Professeur Agrégé H. BONNEAU

Vous m'avez ouvert les portes de votre Unité de Recherche, et permis ainsi la réalisation d'une partie de cette thèse. Je vous exprime ici toute ma reconnaissance. Permettez-moi d'y associer les membres de votre équipe,

Le Docteur J.-P. CESARINI

qui avec amitié m'a fait profiter de ses conseils,

M^me^ C. de MICCO,

qui avec une patience infinie et une inépuisable gentillesse m'a aidé à découvrir quelques-unes des subtilités de l'interprétation en microscopie électronique.

Monsieur le Docteur VOVAN L.

qui a bien voulu effectuer les dosages biochimiques.

Monsieur le Docteur A. COQUIN

dont l'aide amicale et compétente est à l'origine d'une grande partie de l'iconographie.

A tous ceux qui nous ont adressé des « petits bouts d'oreilles », en particulier le Professeur A. MORGON, le Docteur de SABOULIN et le Docteur KLEIN.

A MES AINES DANS LA SPECIALITE

Y. BORROT, G. RENNER, J. SAVY, J. TOY-RIONT, A. VIDAL

A MES AMIS, CHEFS DE CLINIQUE O.-R.-L.

C. CAGNOL, M. CANNONI, F. DEMARD, M. JAUSSERAN

A MES AMIS INTERNES DE LA SPECIALITE

A J.-M. LISBONIS et R. GOLA

A MES AMIS DE L'INTERNAT

La Vérité est Une mais les Sages lui ont donné des noms différents.

Rig Veda : Livre I

INTRODUCTION

L'impression considérable laissée par l'article de ZOLLNER F. et BECK C. publié en 1955 et intitulé : « Die Paukensklérose » tient en partie à son excellente documentation mais aussi à l'esprit d'analyse de ses auteurs, qui ont su décrire avec précision les manifestations cliniques et les aspects anatomopathologiques de cette affection, donner une interprétation cohérente de ces phénomènes et proposer pour la première fois une ligne de conduite thérapeutique.

L'intérêt qu'a suscité cet article sur une maladie déjà décrite un siècle plus tôt, puis oubliée, fut marqué dans les années qui suivirent sa parution, par une floraison de publications en toutes langues qui expriment, dans l'ensemble, l'assentiment des spécialistes. Toutefois, bien que devenue classique, l'affection n'a pas perdu l'attrait d'un certain mystère, et des points litigieux concernant la pathogénie, le diagnostic, voire le traitement, suscitent encore des débats contradictoires.

De plus, la dernière décennie a vu se développer une technique d'investigations qui permet d'étudier de façon bien plus précise les maladies de la muqueuse de l'oreille, et dont l'application à la tympanosclérose apporte des renseignements de grande valeur. La connaissance de l'ultrastructure de la muqueuse normale et pathologique de l'oreille moyenne sort en effet de sa période de balbutiement, comme en témoigne la richesse des publications récentes.

Enfin le temps ayant fait son œuvre et les premiers enthousiasmes s'éteignant, les succès thérapeutiques sont désormais analysés avec plus d'objectivité.

Notre dessein n'est pas d'effectuer une nouvelle revue générale de la question, mais plutôt d'analyser de façon critique ces acquisitions nouvelles, qui nous conduiront peut-être à une meilleure compréhension de cette pathologie et de ses inconnues.

Trois questions se posent en effet dès que l'on aborde le problème de la tympanosclérose.

— La première question est d'ordre fondamental. La définition habituellement adoptée fait de cette maladie une dégénérescence hyaline de la muqueuse de l'oreille susceptible de se calcifier. Ces termes recouvrent une transformation particulière de la muqueuse dont on ignore tout de la cause et beaucoup des modalités. Nous nous efforcerons de suivre le déroulement du processus tympanoscléreux en nous appuyant sur les constatations que nous avons pu faire, grâce à l'étude en microscopie électronique, de fragments de muqueuse et de tympan prélevés en cours d'interventions.

— La deuxième question est d'ordre nosologique. La tympanosclérose ne représente-t-elle qu'un état particulier de la muqueuse de l'oreille ou doit-elle recouvrir un tableau clinique bien distinct ? Il s'agit en réalité d'une seule entité histopathologique. Néanmoins il est admis que les formes majeures de la maladie méritent d'être individualisées dans une étude d'ensemble en raison de leur expression clinique et de leurs implications thérapeutiques. C'est en ce sens que nous nous sommes limité à l'analyse de cinquante-deux dossiers de malades. Ces observations ont été recueillies, pour trente-sept d'entre elles, dans le service de notre Maître le Professeur agrégé G. Brémond qui a inspiré notre travail et guidé sa réalisation. Les quinze autres observations ont été relevées dans la pratique de notre Maître le Docteur A. Pech.

Ces cinquante-deux observations regroupent quatre-vingt-cinq oreilles tympanoscléreuses, dont soixante-dix ont été explorées chirurgicalement. Nous préciserons les caractères cliniques de la maladie et les aspects anatomiques qu'elle réalise.

— La troisième question est d'ordre pratique. Quelle conduite adopter devant ces masses blanchâtres de tympanosclérose qui emplissent le volume de la caisse, fixent la chaîne des osselets et vont même jusqu'à bloquer quelquefois la platine de l'étrier dans la fosse ovale ? Nous avons voulu faire connaître une attitude thérapeutique générale qui se dégage de l'expérience acquise par notre Maître le Professeur G. Brémond, sans négliger certains aspects techniques particuliers qu'il est habituel de ne jamais détailler. Cette attitude générale est celle du moment : elle n'est certainement pas définitive. L'évolution de la chirurgie otologique s'est tellement accélérée qu'il devient bien difficile d'en prévoir les aboutissements.

Le plan de ce travail sera le suivant :

Après une DEFINITION et un bref chapitre d'HISTORIQUE rappelant les épisodes successifs de la description de la maladie, nous étudierons :

1° LE PROCESSUS TYMPANOSCLEREUX
où nous suivrons les étapes de son développement sous l'optique du Fondamentaliste.

2° LA TYMPANOSCLEROSE
dont nous verrons LES ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES, LES ASPECTS CLINIQUES et LES ASPECTS THERAPEUTIQUES sous l'optique du Clinicien.

Nous terminerons ce travail par l'exposé de NOS OBSERVATIONS.

DÉFINITION

La coutume veut qu'on rappelle, pour définir la tympanosclérose, la description qu'en donnait Von Troltsch en 1873 dans son Manuel de Médecine de l'Oreille. « Celle-ci, écrivait-il, est un processus pathologique dans lequel la muqueuse devient plus dense, plus rigide et perd son élasticité. Ces changements vont diminuer le pouvoir vibrant de la membrane tympanique et des membranes de la fenêtre ronde et de la fenêtre ovale. Ils conduisent finalement à une rigidité complète, une dégénérescence cartilagineuse ou osseuse de la membrane entourant l'étrier, à une ankylose de celui-ci ou de la membrane de la fenêtre ronde. »

Cette référence à un texte écrit il y a près de cent ans ne s'explique que par les difficultés qu'ont éprouvées bon nombre d'auteurs à fixer les limites exactes de cette affection. A vouloir définir de façon très précise une maladie dont la pathogénie est encore mal connue, le risque est double, ou bien d'être inexact ou bien de multiplier les termes de la définition jusqu'à la rendre inutilisable.

Nombreux sont ceux qui considèrent que « la tympanosclérose est une dégénérescence hyaline du tissu conjonctif sous-muqueux de l'oreille moyenne, dans laquelle apparaissent fréquemment des calcifications secondaires et même des néoformations osseuses » (Charachon R. [18]).

Cette définition centrée sur l'histologie est certainement à retenir. Elle a l'avantage de la simplicité. Elle présente l'inconvénient d'une grande imprécision.

Gundersen T. [40], pour sa part, introduit un élément clinique dominant : « Le terme de tympanosclérose, écrit-il, devrait être réservé pour décrire les otites chroniques ou les séquelles d'otite chronique dans lesquelles le système mécanique de transmission est altéré. » Ici, au contraire, une définition purement clinique est bien trop restrictive.

Hybasek I. [49] donne un cadre précis à l'affection puisqu'il tient compte à la fois des caractères cliniques, opératoires et histologiques. Ses critères sont les suivants :

— Fixation de l'un ou de tous les osselets de la chaîne par un processus de sclérose dans lequel le tympan peut être intact ou perforé, et la chaîne ossiculaire intacte ou interrompue.

— Surdité de transmission ou atteinte mixte de l'audition.

— Retentissement du processus sur les cellules mastoïdiennes.

— Aspect histologique typique de la couche conjonctive de la muqueuse de l'oreille moyenne, allant d'une dégénérescence fibreuse à une dégénérescence hyaline.

Néanmoins cette définition appelle deux critiques :

— D'une part, la fixation de la chaîne n'est pas obligatoire, même si elle est très fréquente.

— D'autre part, en parlant de dégénérescence fibreuse l'auteur semble inclure dans le cadre de l'affection toutes les variétés de fibrose de la caisse.

C'est qu'en réalité le terme de tympanosclérose apparaît ambigu. Tympanum est généralement pris dans le sens de caisse du tympan. Sclérose dérive du grec skleros : dur. La sclérose est l'état d'un tissu ou d'un organe de consistance dure. Bien souvent, ce terme est employé indifféremment avec celui de fibrose pour qualifier un stade particulier de l'évolution du processus inflammatoire.

Pour notre part, nous entendons sous le terme de tympanosclérose une entité anatomopathologique bien particulière de l'oreille moyenne, caractérisée par une infiltration hyaline de la couche conjonctive de la muqueuse de l'étage tympanique, susceptible de se surcharger en calcium.

Elle est en général secondaire à un processus inflammatoire chronique dont elle représente un mode de cicatrisation. Cette entité histopathologique ne prend une réelle individualité clinique que lorsqu'elle gêne la fonction de transmission de l'oreille moyenne et entraîne de ce fait une hypoacousie.

La classique plaque calcaire tympanique en est l'expression la plus simple. L'infiltration blanchâtre massive de la caisse qui se réalise derrière un tympan habituellement détruit en est la forme majeure.

HISTORIQUE

« Il n'y a de nouveau que ce qui est oublié. »

Mlle BERTIN.

Une fois de plus, cette réflexion trouve sa justification dans l'histoire de l'otologie. Assez bien définie au XIXe siècle par Von Troltsch à qui l'on attribue la paternité du terme, la tympanosclérose fut ensuite oubliée et confondue tout à la fois, pendant une assez longue période, jusqu'à sa redécouverte par Zollner F. et Beck C. en 1955. Depuis lors, elle ne cesse d'intéresser les spécialistes.

A. — LA PERIODE DE DECOUVERTE.

Elle remonte au XIXe siècle. Les auteurs d'alors s'efforçaient d'en décrire les aspects morphologiques à partir de pièces anatomiques.

Ce fut d'abord Toynbee dès 1848 ; il décrivait « la sclérose évoluant par vagues successives, étendant son feutrage dans la caisse, s'infiltrant parfois de sels calcaires, avec ankylose osseuse de l'étrier dans la fenêtre ovale ».

Ce fut ensuite Von Troltsch en 1869 avec lequel apparaissaient une certaine compréhension de la marche générale du processus et un mot nouveau pour le désigner.

Ce fut Walb enfin, en 1878, et l'idée d'une dégénérescence hyaline dont il précisait son siège intramuqueux.

B. — LA PERIODE DE CONFUSION ET D'OUBLI.

Malgré ces descriptions souvent fort intéressantes, la tympanosclérose était considérée avec l'otospongiose comme une maladie de la capsule labyrinthique. Après les publications classiques de Politzer sur l'otospongiose et la reconnaissance de son individualité, Manassé en 1917 proposait le terme d' « ostéite chronique métaplasique de la capsule labyrinthique » pour cette maladie primitive qui très vraisemblablement n'était pas secondaire à un processus d'inflammation banale. Von Bruhl en 1926 insistait sur la nécessité absolue d'établir une nette distinction entre l'ankylose otospongieuse de l'étrier et son ankylose pouvant survenir à la suite d'un catarrhe chronique.

On pouvait croire que la tympanosclérose garderait dès lors son individualité. Elle fut cependant oubliée par les cliniciens de l'entre-deux-guerres, qui connaissaient surtout « le catarrhe adhésif de l'oreille moyenne » et incluaient dans cette entité l'otite fibroadhésive et la tympanosclérose.

C. — LA PERIODE ACTUELLE.

Elle apporte de profonds remaniements dans ces conceptions et commence en 1955 avec la publication de ZOLLNER F. et BECK C. dont nous avons souligné l'intérêt. Depuis cette date, de nombreux auteurs nous ont fait part de leurs constatations.

Citons les observations de SHAMBAUGH G.-E. Jr, en 1959, dans son ouvrage sur la chirurgie de l'oreille ou celles de GOODHILL V. en 1960, dans un article sur les fausses otospongioses.

HOUSE W.-F. et SHEEHY J.-L. précisent en 1960 les caractères qui permettent de la différencier de l'otospongiose et du cholestéatome.

HARRIS I. en 1961 présente à propos de 16 observations une analyse minutieuse des données cliniques et des constatations histologiques. Il sépare en particulier deux variétés de tympanosclérose selon la profondeur de l'atteinte de l'os sous-jacent. Il commet néanmoins deux erreurs d'interprétation : celle d'admettre la tendance destructrice de la tympanosclérose sur les structures osseuses de la caisse et celle de considérer le cholestéatome comme faisant partie intégrante du processus.

SHEEHY J.-L. et HOUSE W.-F. relèvent en 1962 ces confusions qui avaient conduit HARRIS à déconseiller toute tympanoplastie, et soulignent la parfaite curabilité de l'affection.

En France, GUERRIER Y. et IGOUNET J. décrivent les néoformations osseuses observées dans la caisse du tympan dans le cours des otites chroniques. Ils en distinguent trois degrés qu'ils relient parfaitement à la tympanosclérose, et conseillent leur ablation au cours de l'acte chirurgical.

Ce sont ensuite les travaux de GLANINGER J., JOSEPH R.-B. et GORDON J., ZOLLNER F. à nouveau en 1963, FALTYNEK L. et HYBASEK I., BECK C. et EBERT B. en 1964, GUNDERSEN T. en 1965.

En 1966, dans leur rapport à la Société Française d'O.-R.-L. sur « les Etapes du traitement de l'otite chronique chez l'adulte », BREMOND G.-A., WAYOFF M. et JOST G. ne manquent pas de décrire les images de sclérose observées dans la couche sous-épithéliale du revêtement de la caisse. « Cet aspect scléreux est essentiellement représenté du point de vue macroscopique par des concrétions dures, apparemment calcifiées. Sur le plan histologique, l'image est celle d'une lame de sclérose homogène, de type adulte, acellulaire, à substance fondamentale abondante au sein de laquelle peuvent se voir des indices de métaplasie ostéoïde. » Ces auteurs rappellent « la couleur blanchâtre et la consistance d'os de seiche » de cette sclérose du tissu conjonctif.

ABOULKER P. en 1965 et en 1967 insiste à plusieurs reprises sur les difficultés que soulève la localisation du processus au niveau de la fenêtre ovale. Il n'hésite pas à pratiquer une platinectomie si le tympan est fermé ou l'oreille sèche.

Il faut signaler que jusque-là la tympanosclérose est toujours assez mal définie. C'est ainsi que tympanosclérose et otite adhésive sont groupées dans un même cadre par PECH A. et DEMARD F. en 1967 qui reprenant une opinion alors très répandue font de la tympanosclérose un stade évolutif particulier de l'otite scléreuse adhésive.

En 1969, dans leur rapport à la Société Française d'O.-R.-L., MORGON A., CHARACHON R. et CHOUARD C.-H. décrivent les aspects histologiques de l'affection et précisent son rôle dans la pathologie de la chaîne ossiculaire.

La même année, ZOLLNER F. fait part à nouveau de son expérience chirurgicale dans ce domaine et conseille la libération de la chaîne par exfoliation de préférence à tout procédé rétablissant une columelle artificielle.

Par ailleurs IN WON CHANG dans une très belle publication fait part des constatations qu'il a pu faire en microscopie électronique et attribue à un trouble primitivement cellulaire le développement de la tympanosclérose.

PLESTER D. en 1969 effectue une mise au point remarquable sur cette affection qu'il a observée plus de deux cents fois.

Enfin c'est en 1970 qu'ABOULKER P., TROTOUX J. et DONCIEUX J. différencient de façon formelle otite adhésive et tympanosclérose. Un caractère leur paraît essentiel dans cette dernière affection : la caisse garde sa valeur de cavité aérée car le tympan n'est pas accolé au fond de la caisse et la trompe d'Eustache est perméable.

Leurs conclusions, auxquelles nous adhérons pleinement, ont le mérite de lever une équivoque largement répandue chez les spécialistes.

En même temps ces auteurs, tout en insistant sur ses dangers pour l'oreille interne, conseillent la platinectomie dans certaines conditions précises.

C'est donc dans une ambiance toute différente de celle d'hier que l'on aborde aujourd'hui la tympanosclérose. Ce sont des conclusions précises que l'on est en droit d'attendre, d'ores et déjà, d'une plus grande rigueur dans la nosologie et les raisonnements physiopathologiques, d'une meilleure compréhension de l'ultrastructure et de la biochimie.

LE PROCESSUS TYMPANOSCLEREUX

Processus : Ensemble de phénomènes, considéré comme actif et organisé dans le temps.

Dictionnaire Robert.

Dans la genèse du processus tympanoscléreux deux problèmes sont à considérer : la formation de la sclérose hyaline, son évolution vers une surcharge calcaire.

Le premier de ces problèmes est d'ordre moléculaire, il se rapporte à une synthèse de protéines et échappe encore, à peu près totalement.

Le second est d'ordre tissulaire ; il est lié à des questions d'ordre histochimique, peu connues dans l'ordre de la physiologie normale et moins encore dans l'ordre physiopathologique.

L'analyse morphologique des étapes successives de la transformation de la muqueuse est accessible à nos moyens d'investigation. L'interprétation des événements relève du raisonnement.

Notre plan sera le suivant :

— Histologie normale du revêtement de la caisse et du tympan.

— Etude anatomopathologique.

— Etude ultrastructurale.

— Etude biochimique.

Nous interpréterons ces données dans un chapitre de synthèse.

I. - HISTOLOGIE NORMALE DU REVÊTEMENT DE L'OREILLE MOYENNE ET DU TYMPAN

Il est assez surprenant de constater que la texture fine de la muqueuse de l'oreille moyenne était, somme toute, assez mal connue des histologistes dont les opinions divergeaient encore récemment sur de nombreux problèmes, comme celui, par exemple, de l'existence d'éléments glandulaires à son niveau. La constitution de la membrane tympanique n'avait été elle-même étudiée que dans ses grandes lignes.

Fort heureusement, au cours de ces toutes dernières années, de remarquables travaux de microscopie électronique ont enrichi notre connaissance des structures histologiques des revêtements de l'oreille moyenne et du tympan.

A l'étranger, les travaux de KAWABATA I. et PAPARELLA M. en 1969 [52], ceux de LIM D.-J. et HUSSL B. en 1969 [55] sont venus apporter une description détaillée de l'épithélium de la muqueuse de la caisse. Les travaux de HENTZER E. en 1969 [44] et de LIM D.-J. en 1970 [56] ont permis de connaitre l'ultrastructure de la membrane tympanique.

En France, les travaux de BREMOND G.-A., CESARINI J.-P. et COQUIN A. [12, 13], consignés dans la thèse de A. COQUIN [20] décrivent à la fois l'épithélium de surface, la membrane basale et le chorion sous-jacent de la muqueuse normale et pathologique de l'oreille moyenne.

Il nous paraît essentiel d'analyser l'ultrastructure normale de la muqueuse et du tympan, avant d'envisager la description des modifications observées en histologie optique comme au microscope électronique, au cours de la tympanosclérose.

A. — LES DONNEES DE L'HISTOLOGIE CLASSIQUE

Elles ont été rassemblées en 1966 par BREMOND G.-A., WAYOFF M. et JOST G. [11]. Des précisions supplémentaires sur la muqueuse de la caisse sont rapportées dans la thèse de GRIBINSKI D. [37].

1° Le revêtement de l'oreille moyenne.

a) Son aspect général est celui d'une « pellicule extrêmement mince, transparente, qui en certains points est intimement unie à la paroi osseuse et en d'autres s'en sépare plus facilement.

« On y distingue deux couches, l'une superficielle constituée par un épithélium de 4 à 9 μ d'épaisseur, sans basale nette, faisant corps avec un stratum conjonctif de 35 à 70 μ. »

b) Le stratum conjonctif richement fibrillaire, dans lequel cheminent les vaisseaux lymphatiques et sanguins, et les nerfs, assure la nutrition de l'épithélium de surface et représente un véritable mucopérioste pour les structures osseuses sous-jacentes.

c) L'épithélium de surface varie selon la localisation.

• Au niveau du segment atrio-tubaire :

On peut distinguer deux zones différentes par rapport à une ligne oblique qui va du milieu du promontoire jusqu'au bord antérieur du tympan (GRIBINSKI D.) :

— Une zone antérieure où l'épithélium est de type respiratoire, cylindrique, riche en cellules sécrétrices et ciliées. Il est à ce niveau très différencié.

— Une zone postérieure où l'épithélium cylindrique prend progressivement ou brutalement l'aspect d'un épithélium unistratifié. Les cellules sécrétrices disparaissent et l'on se trouve en présence soit d'un épithélium cilié, soit d'un revêtement de type indifférencié.

• Au niveau du segment antro-attical :

L'épithélium ne comporte normalement qu'une seule couche de cellules aplaties. Il est dépourvu de cellules ciliées et de cellules sécrétrices, sauf peut-être au niveau de l'attique antérieur. L'attique postérieur, l'aditus et l'antre représentent une vaste zone non fonctionnelle.

• Au niveau des cellules mastoïdiennes :

Il n'existe normalement pas de cellules sécrétrices et très peu de cellules ciliées.

2° **La membrane tympanique.**

Elle est constituée de trois couches dont la répartition varie selon la portion tympanique considérée :

a) Au niveau de la pars tensa.

Les trois couches sont parfaitement individualisées :

• La couche interne a une structure tout à fait semblable à celle du revêtement général de la caisse. Elle est constituée d'une simple assise de cellules larges et aplaties, reposant sur une très mince lame conjonctive sous-épithéliale où cheminent vaisseaux et nerfs.

• La couche moyenne constitue la charpente du tympan. C'est elle qui lui confère ses caractères physiques de membrane vivante. Elle est très riche en fibres dont FUMAGALLI a schématisé l'architecture.

• La couche externe superficielle n'est que le prolongement du revêtement épidermique de la portion osseuse profonde du canal auditif externe. Cet épiderme est sans annexes. Il repose sur un tissu connectif très mince.

b) Au niveau de la pars flaccida.

Les mêmes éléments structuraux demeurent. Cependant, environ une fois sur deux, la structure fibrillaire de la couche moyenne est très lâche, si bien qu'elle peut sembler ne pas exister.

B. — L'APPORT DE LA MICROSCOPIE ELECTRONIQUE

La muqueuse qui borde l'oreille moyenne présente en réalité un aspect hautement différencié, dont les caractéristiques biologiques éclairent bien des aspects de la pathologie auriculaire.

Les difficultés techniques que rencontre l'étude de la muqueuse expliquent certainement le peu d'enthousiasme des chercheurs. En effet, à l'état normal, le revêtement de la caisse est d'une infime épaisseur et adhère d'une manière intime au plan osseux sous-jacent. Il faut donc pour le prélever, enlever avec lui une partie de ce support. Un temps de décalcification est donc nécessaire avant de colorer et couper la pièce. Mais il s'est avéré que cette décalcification modifie l'aspect des tissus et trouble leur interprétation.

A l'heure actuelle, les nombreux perfectionnements techniques facilitent aussi bien le prélèvement du fragment que son examen et nous permettent ainsi d'avoir une notion plus exacte du revêtement des cavités de l'oreille moyenne.

I. — ETUDE DESCRIPTIVE

a) Le revêtement de la caisse du tympan.

Le revêtement de la caisse est constitué par une véritable muqueuse avec un épithélium et un chorion, ces deux éléments étant séparés par une membrane basale.

1° L'ÉPITHÉLIUM.

Présente en général deux à trois couches de cellules. Sur la basale reposent les cellules les plus jeunes. Celles-ci possèdent des potentiels variés de différenciation, si bien que l'on va retrouver en surface ces mêmes cellules mais sous d'autres aspects plus élaborés.

Nous décrirons en premier lieu la cellule type qui est génératrice de tous les éléments de l'épithélium, pour envisager ensuite les trois aspects vers lesquels elle peut évoluer : cellule à microvilli, cellule mucipare ou cellule ciliée.

- *La cellule type.*

Elle est ceinturée par une membrane cytoplasmique qui contrôle les entrées liquidiennes, la sortie du matériel élaboré et les rapports de la cellule avec son voisinage.

Le noyau central le plus souvent est généralement allongé suivant l'axe de la cellule, il est limité par une membrane nucléaire percée de quelques pores. Le noyau est constitué d'un nucléoplasme clair et homogène, dans lequel baignent les masses plus denses formées par la chromatine. Dans ce noyau on relève la présence de nucléoles au nombre de un ou deux. Ces nucléoles sont le lieu de synthèse de l'ARN-messager. Ils fourniront donc des informations pour le cytoplasme et pour toute la vie de la cellule.

Le cytoplasme se compose du hyaloplasme et des organelles.

— Le Hyaloplasme.

C'est le milieu cellulaire dans lequel baignent les organelles. A son niveau s'effectue la presque totalité des réactions biochimiques de la cellule (glycolyse et synthèse du glycogène notamment) et la transformation de l'énergie chimique en énergie mécanique qui permet les mouvements cytoplasmiques.

— Les Organelles. Ils sont de divers types :

• Le Centrosome, véritable pôle actif de la cellule, est généralement situé près d'un appareil de Golgi.

• Les Mitochondries participent à un grand nombre d'activités biochimiques et représentent l'usine énergétique de la cellule.

• L'Appareil de Golgi est une structure constante de toutes les cellules. C'est le lieu de synthèse de la portion glucidique du mucus et très vraisemblablement aussi le lieu où se combinent les fractions glucidiques et protéiniques de ce mucus.

• Enfin, les Sites de Synthèse des protéines qui nécessitent la présence des ribosomes.

Cette cellule type est une cellule en quelque sorte idéale que l'on rencontre dans la couche la plus profonde de l'épithélium. Mais, selon son développement et sa fonction, cette cellule se modifie, prenant les autres aspects que nous allons envisager maintenant.

• *La cellule Mucipare.*

C'est une cellule très haute, cylindro-cubique dont le noyau, rejeté à la base, occupe le tiers inférieur de celle-ci. Au-dessus du noyau existent des mitochondries et un ergastoplasme très développé. Cet ergastoplasme donne naissance à des grains de sécrétion qui occupent la totalité de la moitié supérieure de cette cellule.

Observés à un fort grossissement, les grains de sécrétion apparaissent constitués d'un matériel granuleux avec un renforcement central.

Cette cellule à mucus est capable d'évacuer toutes ces sécrétions par son pôle supérieur.

Cette cellule ne porte pas de microvillosités, et elle est en général collée aux cellules voisines.

• *La cellule Ciliée.*

C'est un élément très riche en mitochondries et en lysosomes. Chaque cellule donne naissance à plusieurs dizaines de cils. La longueur d'un cil dépasse plusieurs microns. Le cil naît d'un corps para-basal et fait issue hors de la cellule en s'entourant d'une couverture de membrane cytoplasmique.

Examiné en coupe transversale, le cil présente une armature formée de neuf groupes de deux tubules, mais de plus, au centre de ces neuf groupes existent deux tubules supplémentaires.

Les cils sont animés de battements synchrones entre eux suivant un rythme métachronal.

• *La cellule à Microvilli.*

Elle ressemble tout à fait à la cellule type que nous avons décrite, mais se caractérise, de plus, par la présence de nombreuses microvillosités, véritables expansions, que la cellule envoie dans la lumière de la cavité qu'elle borde. Cette cellule jouerait un rôle très important pour l'information de l'épithélium. En effet, grâce à ces microvillosités, véritables antennes, elle prend connaissance du milieu qu'elle limite, en informe les cellules sous-jacentes qui, suivant les indications reçues, pourront évoluer plus volontiers soit vers le type cilié, soit vers le type mucipare.

2° La membrane basale.

C'est une structure émanée du chorion qui se développe au contact de l'épithélium. Son examen au microscope électronique a montré qu'elle était constituée de trois couches distinctes :

• *La Lamina Densa* constituée de fibrilles issues de la substance fondamentale sous-jacente, constitue la couche la plus profonde de la basale. Elle est en contact direct avec un lacis de petites fibres collagènes.

• *La Lamina Lucida,* espace clair composé de substances fondamentales.

• *La Glycocalyx,* constituée d'une chaîne de molécules de glycoprotéines accrochées à la surface du pôle basal des cellules de l'épithélium.

Cette membrane basale est régulière, sans solution de continuité, et suit parfaitement les contours du bord inférieur des cellules basales de l'épithélium. Elle joue un rôle très important dans la muqueuse puisqu'elle est le support de l'épithélium. Ses modifications sont le reflet des atteintes du chorion sous-jacent. Elle peut présenter divers types d'altérations : rupture, variations d'épaisseur, duplication ou même à un stade plus avancé, une véritable destruction.

3° Le chorion.

Il est constitué d'une substance fondamentale au sein de laquelle baignent des fibres et des cellules.

• *La substance fondamentale,* constituée de protéines et de mucopolysaccharides, est dépourvue de toute structure microscopique. Cette substance fondamentale serait sécrétée par les fibroblastes.

• *Les fibres.*

• Les fibres collagènes ont un rôle de soutien. Leur nombre est très variable, mais il augmente avec l'âge et lors d'agressions inflammatoires chroniques. En particulier au cours de la tympanosclérose la totalité du chorion n'est plus qu'un amas de fibres collagènes.

Ce sont les fibroblastes qui élaborent de très courtes et très fines fibrilles, lesquelles s'assemblent ensuite sous l'action de forces électrostatiques en fibrilles de collagène.

• Les fibres de réticuline. Elles constituent l'essentiel de la membrane basale et représentent des différenciations de la substance fondamentale. La réticuline apparaît comme un « collagène jeune » encore associé à la substance mucopolysaccharidique dans laquelle elle se développe.

• *Les cellules.*

Isolées les unes des autres, elles baignent dans la substance fondamentale. A l'état normal on ne rencontre que deux types de cellules : les fibroblastes et les mastocytes.

• *Les fibroblastes* sont les *cellules fixes du chorion* génératrices de fibres et de substance fondamentale, leur nombre varie d'une manière très importante avec les réactions inflammatoires.

• *Les mastocytes* sont considérés actuellement pour les tissus solides comme les équivalents des polynucléaires basophiles du sang. Ils ont un rôle très important dans la défense et le métabolisme des graisses.

Au sein de ce chorion il est possible de mettre aussi en évidence :

• *Des vaisseaux et des terminaisons nerveuses,* par contre *on n'observe jamais de formation glandulaire.*

Le chorion joue un rôle extrêmement important pour la nutrition et la défense de la muqueuse. C'est au sein de celui-ci que se constituent toutes les réactions inflammatoires qui vont ensuite retentir sur l'épithélium de surface. Il est à noter qu'il est rare de trouver un chorion parfaitement sain et que pratiquement le microscope met le plus souvent en évidence une discrète réaction inflammatoire même chez des sujets indemnes de tout passé otitique.

Ceci n'est pas fait pour nous étonner puisque nous savons que la muqueuse de la caisse du tympan est au contact avec l'air libre et que celui-ci est toujours plus ou moins chargé de poussières ou de corps étrangers dont la présence entraîne une réaction inflammatoire qui, à l'état mineur, constitue presque un état physiologique de la muqueuse. Sous cet aspect le revêtement de la caisse du tympan est très comparable à celui de la trachée ou des bronches.

b) **Le revêtement de la mastoïde.**

Le revêtement des cavités mastoïdiennes présente un aspect bien particulier et fort différent de celui de la caisse du tympan. Il se compose :

— D'un *épithélium formé de cellules aplaties* disposées parallèlement à la lumière et reposant sur une membrane basale nettement individualisée.

— D'un *chorion sous-jacent.*

1° L'ÉPITHÉLIUM comporte en général *deux couches de cellules.* Les cellules les plus superficielles portent de nombreuses villosités dont la longueur n'excède pas l'épaisseur de la cellule elle-même. Certains aspects de cet épithélium sont très évocateurs d'une véritable desquamation. En effet, la couche cellulaire superficielle paraît être éliminée progressivement vers la lumière de la cavité mastoïdienne alors que les cellules de la couche sous-jacente amorcent l'élaboration de leurs microvillosités.

2° LA MEMBRANE BASALE est formée d'un *feutrage fibrillaire.* Elle présente par endroits des aspects de duplication sans que cela semble être en rapport avec des phénomènes œdémateux.

3° LE CHORION : il est essentiellement représenté par un *feutrage de fibroblastes,* aux prolongements très grêles, entre lesquels se disposent des *fibres de collagène* et *une trame de précollagène.*

c) **La membrane tympanique.**

La microscopie électronique a permis de préciser la constitution de chacune des couches de la membrane.

1° *La Pars Tensa* est toujours en cause dans une tympanosclérose.

• L'épiderme est composé de plusieurs assises de cellules groupées en quatre couches, de la profondeur à la superficie : stratum basale, spinosum, granulosum et corneum. Normalement les cellules de surface ne desquament pas, mais migrent latéralement vers la périphérie de la membrane.

• La couche moyenne du tympan est celle qui lui confère son originalité. En réalité cette couche se subdivise en deux zones dont les fonctions ne sont pas similaires.

— La lamina propria, véritable couche nourricière de la membrane tympanique, siège de tous les processus d'inflammation ou d'infiltration, contient des fibres collagènes et de rares fibres élastiques. On y observe quelques fibroblastes et des macrophages, des filets nerveux et de nombreux vaisseaux.

C'est au niveau de cette couche connective que se déclenche le processus tympanoscléreux.

— La couche fibreuse est immédiatement sous-jacente. C'est elle qui donne au tympan sa rigidité. Elle est très riche en fibrilles collagènes disposées en deux plans :

• un plan externe où les fibres prennent une disposition radiaire du manche du marteau à l'annulus ;

• un plan interne où les fibres sont moins régulièrement agencées, adoptant une disposition circulaire, parabolique ou transverse.

• L'épithélium de la face interne est formé de simples cellules aplaties pour Lim D.-J. [6], varie d'un type plat simple ou cuboïdal à un type cylindrique pseudo-stratifié pour Hentzer E. [44]. Par place, il peut exister quelques cellules ciliées, mais dans les conditions normales, il n'existe pas de cellules sécrétrices.

Cet épithélium repose sur une membrane basale. Entre la couche moyenne fibreuse et cette membrane basale se trouve une très mince lame de tissu conjonctif, tout à fait semblable à la lamina propria. C'est dans cette couche que l'épithélium trouve les éléments nécessaires à sa nutrition.

2° La pars flaccida a une constitution tout à fait analogue à celle de la pars tensa, en dehors de quelques modifications de détail.

• L'épiderme de cette portion tympanique tend à desquamer davantage.

• La couche moyenne classiquement absente dans la moitié des cas, est en réalité toujours retrouvée. Son épaisseur est même plus importante. Néanmoins les fibres collagènes y sont moins développées. On note à ce niveau la présence d'un certain nombre de fibres élastiques.

• La couche interne est formée dans l'ensemble de simples cellules aplaties. Cependant on a pu observer par places une structure épithéliale de type cylindrique pseudo-stratifiée ou cuboïdale, et même quelques cellules ciliées et un petit nombre de cellules sécrétrices.

II. — LES ASPECTS TOPOGRAPHIQUES

Nous avons vu la très nette différence qu'il existait entre le revêtement de la caisse et celui de la mastoïde. Le revêtement de la caisse s'étend très loin en arrière au niveau de l'aditus et même jusque dans l'antre.

Dans la caisse elle-même la répartition des cellules se fait d'une manière assez particulière.

En effet, toute la partie antérieure de la caisse ainsi que sa paroi inférieure sont très riches en cellules ciliées et en cellules à mucus, par contre la partie postérieure de l'atrium de même que l'attique postérieur, l'aditus et l'antre représentent une vaste zone non fonctionnelle, dépourvue généralement de cellules ciliées.

Il faut cependant souligner que la muqueuse de la caisse du tympan est en continuel remaniement. Sous l'effet de la moindre excitation, de la moindre agression, le revêtement se modifie. Les cellules à mucus se multiplient au détriment des éléments ciliés, ou inversement, ce qui peut expliquer certaines variations locales qui ne modifient cependant pas d'une manière importante l'aspect général du revêtement d'une caisse saine.

ABREVIATIONS CONVENTIONNELLES UTILISEES DANS L'ICONOGRAPHIE

CE	cellule endothéliale
Ch	chorion
chr	chromatine
cil	formation ciliaire
col	collagène
des	desmosome
Ep	épithélium
erg	ergastoplasme
Fb	fibroblaste
gm	grain de mucus
GR	globule rouge
Hya	substance hyaline
K	kératohyaline
L	enclave lipidique
mb	membrane basale
mc	membrane cellulaire
mit	mitochondrie
mn	membrane nucléaire
mv	microvilli
N	noyau
tf	tonofilament
v	vésicule

Le trait représente un micron sauf indication particulière.

PLANCHE I

Epithélium normal de la caisse du tympan

Fig. 1. — Une cellule à microvilli (× 11.600).

Fig. 2. — Epithélium de type cylindro-cubique, région postérieure de l'atrium (× 11.600).

Fig. 3. — Epithélium pseudo-stratifié, versant postérieur du promontoire.

Contre la membrane basale, une cellule type génératrice des éléments superficiels différenciés.

En surface, deux volumineuses cellules à microvilli, à côté d'une cellule sans spécificité (× 16.800).

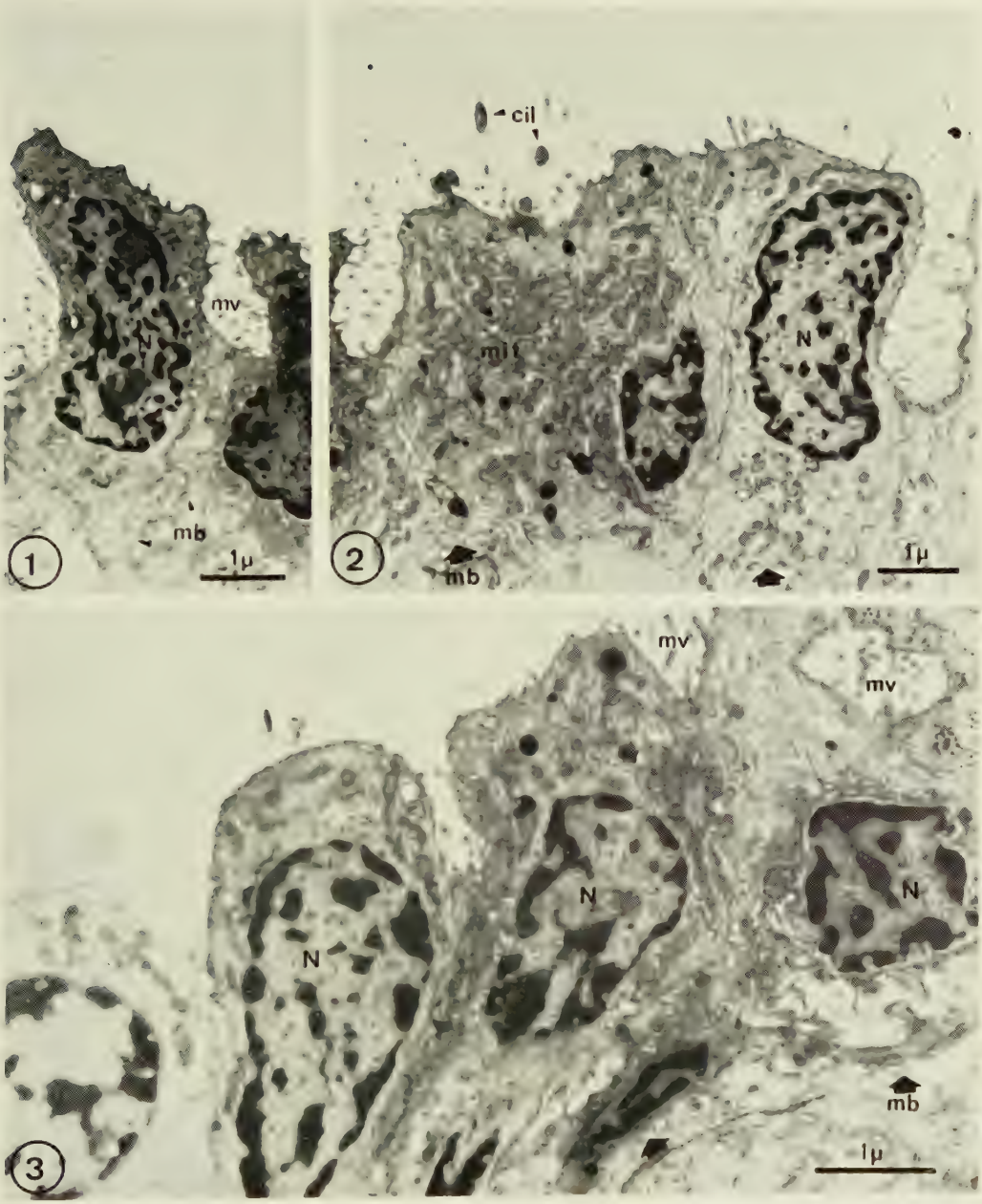


PLANCHE 1

PLANCHE II

Cellules sécrétrices de mucus (protympanum)

Le noyau est rejeté à la base de la cellule.

Le pôle apical est bourré de grains de mucus et dépourvu de microvilli.

Le tiers moyen de la cellule est occupé par l'ergastoplasme où s'élaborent les produits de sécrétion.

On notera l'aspect parfaitement jointif de la région apicale des cellules (× 11.500).

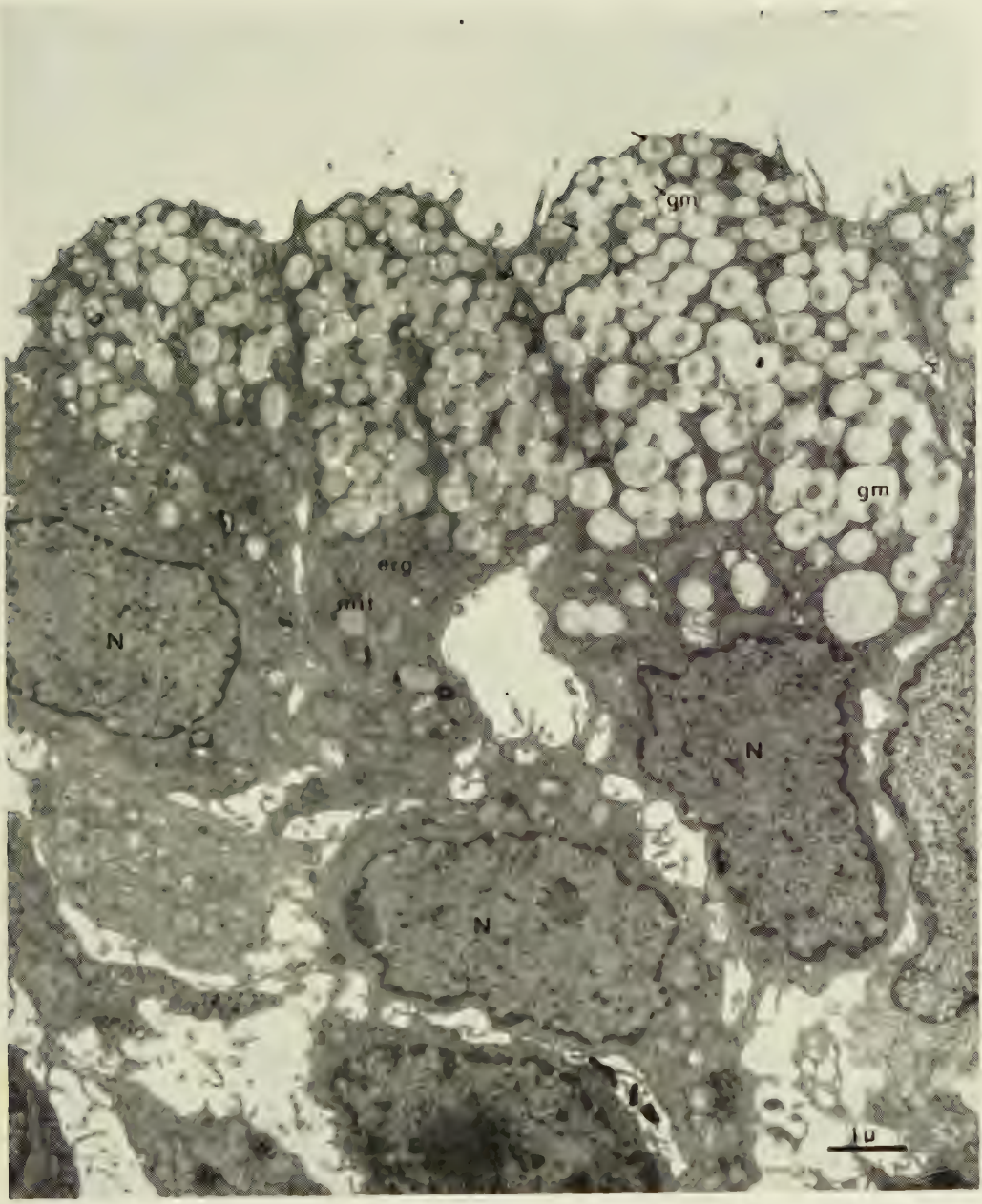


PLANCHE 2

PLANCHE III

Muqueuse normale de la caisse du tympan

Fig. 1. — Cellules ciliées de l'épithélium. Détail des cils : 9 paires de microtubules périphériques entourant une paire centrale.

A gauche, un complexe de jonction entre deux cellules, formé par deux desmosomes (× 34.000).

Fig. 2. — Chorion sous-épithélial.
Présence d'un vaisseau au sein d'un collagène lâche (× 12.000).

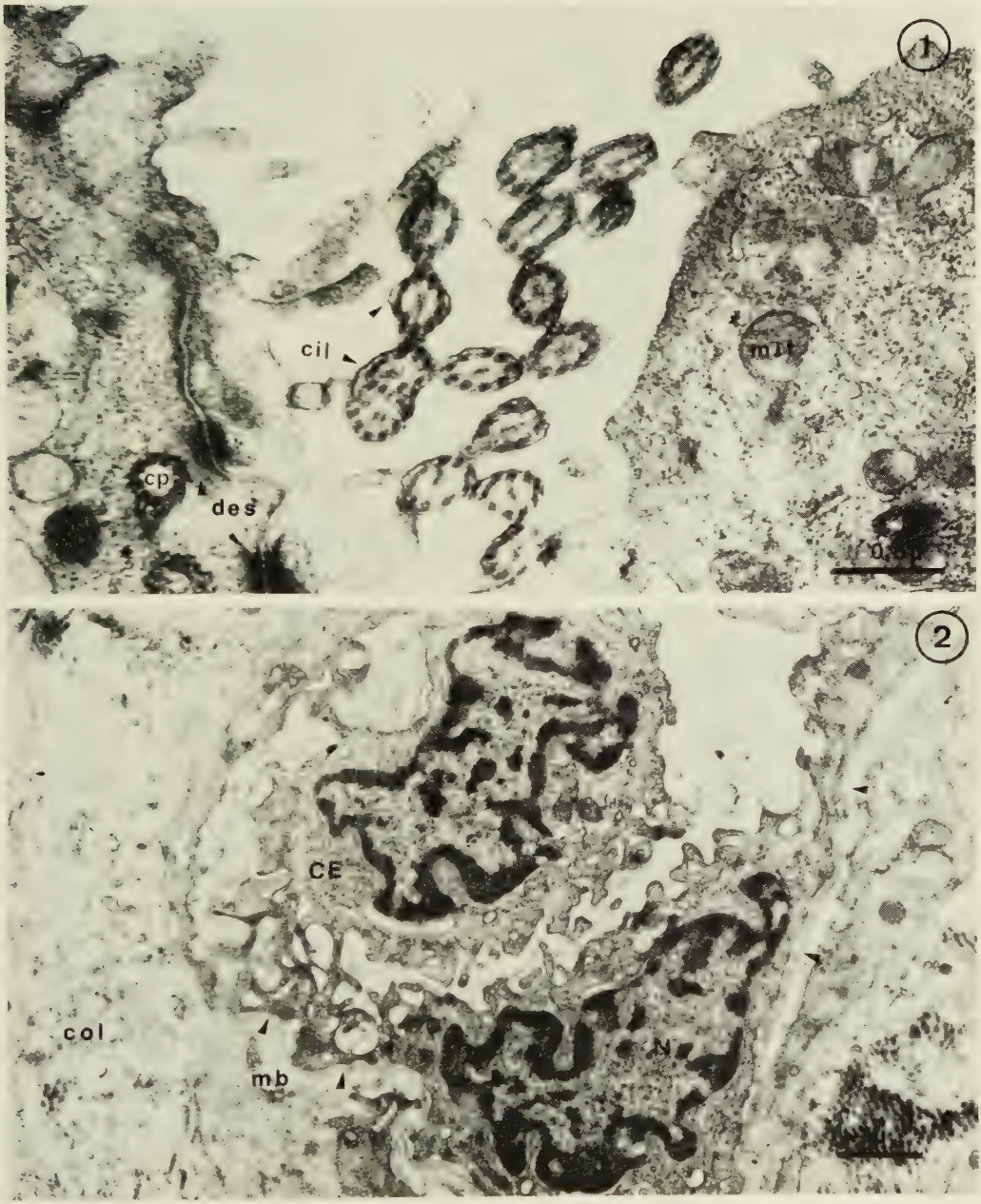


PLANCHE 3

PLANCHE IV

Ultrastructure du tympan normal (Pars Tensa)

Fig. 1. — Vue d'ensemble des trois couches de la membrane tympanique comportant :

Une couche externe (a) épidermique.

Une couche moyenne, elle-même subdivisée en lamina propria (b) et couche moyenne fibreuse : celle-ci présente deux plans selon l'orientation de ses fibres collagènes (c et d).

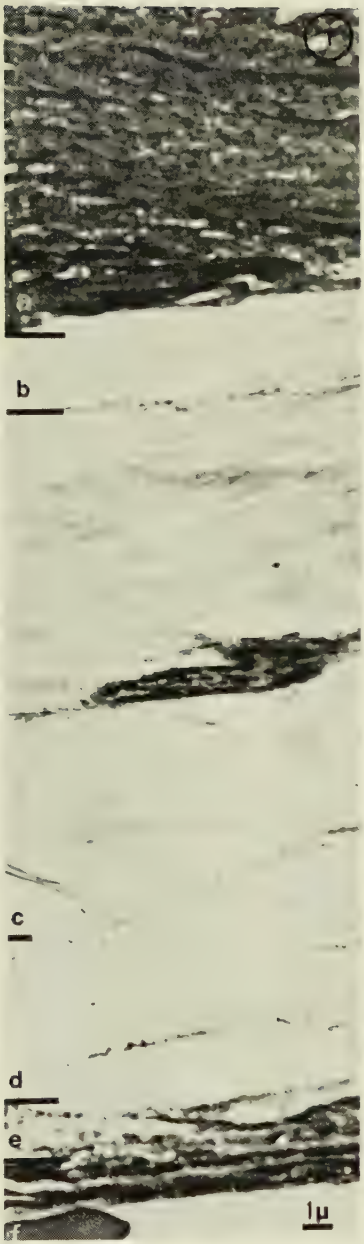
Une couche interne constituée par un épithélium aplati (f) reposant sur une mince lame de chorion (e) (× 4.000).

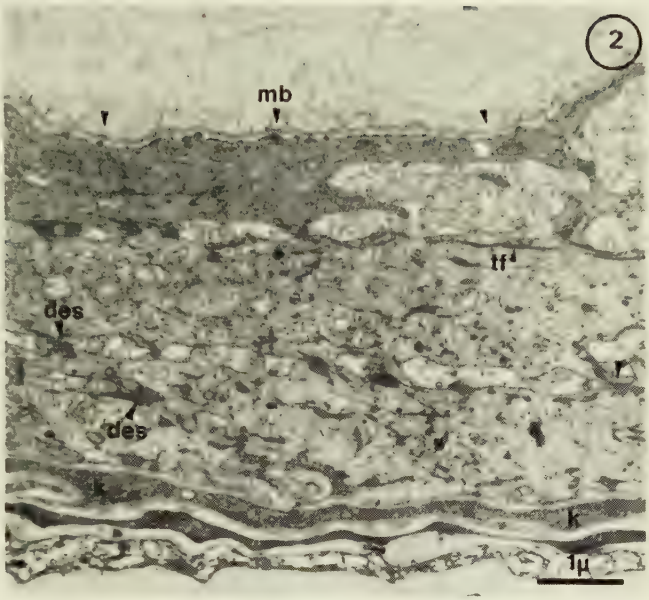
Fig. 2. — Couche externe épidermique à plus fort grossissement : épithélium de type malpighien.

Les cellules épithéliales sont réunies entre elles par des desmosomes (des) où s'insèrent des tonofilaments (tf). Les cellules superficielles se chargent de kératohyaline (× 11.600).

Fig. 3. — La lamina propria : détails.

Le collagène lâche contient un vaisseau dont la lumière est occupée par des globules rouges (GR). Il est bordé par une cellule endothéliale (CE) aplatie. On y voit également de nombreux fibroblastes (× 4.000).





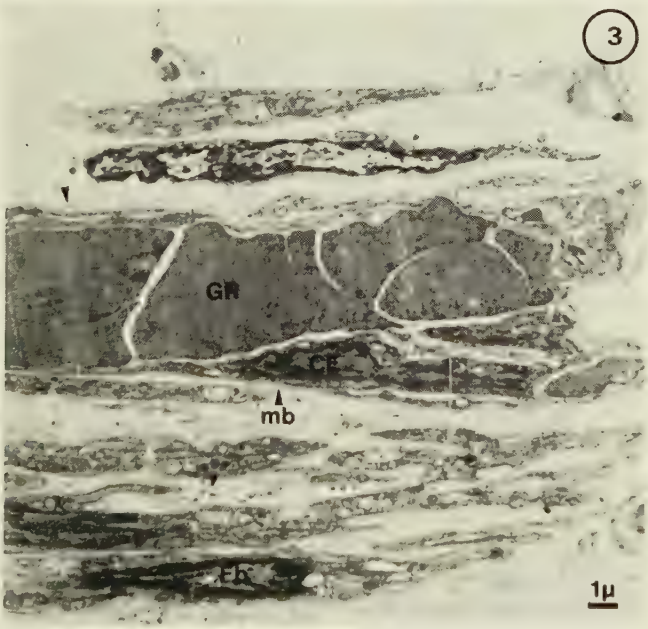


PLANCHE 4

II. - ÉTUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

Nous nous proposons dans ce chapitre de décrire les aspects macroscopiques et microscopiques de la lésion fondamentale qui caractérise le processus tympanoscléreux, sans entrer dans le détail des images qu'elle réalise au niveau de l'oreille moyenne.

Nous reporterons à plus tard l'analyse des conséquences de la hyalinisation de la muqueuse sur tous les éléments qu'elle recouvre.

A. - Les aspects macroscopiques

La lésion fondamentale consiste en une infiltration blanchâtre de la muqueuse. Cette modification revêt à l'observation deux aspects, parfois associés, et qui correspondent peut-être aux stades évolutifs de l'affection.

I. — UN ASPECT FIBRO-HYALIN

L'infiltration de la muqueuse est diffuse. Epaissie dans son ensemble, lisse en surface, elle prend une coloration blanchâtre, « ivoirine ». Sa consistance est caoutchouteuse, donnant une sensation élastique au toucher, ou au contraire molle et friable.

Habituellement, cette hypertrophie prend un aspect lamellaire, comme si elle résultait d'une stratification par couches successives. Ces aspects ont pu être comparés à un dépôt de tartre, à un os de seiche, à un linceul déposé sur les éléments de la caisse.

II. — UN ASPECT OSTEOCARTILAGINEUX

L'infiltration s'accentue par endroits et constitue alors de véritables masses, des blocs organisés, de consistance ferme, ostéocartilagineuse.

Les blocs de tympanosclérose emplissent le volume de la caisse. Appendus à ses parois par une base d'implantation plus ou moins large, ils en sont parfaitement détachables. Ils peuvent aussi être reliés à la muqueuse de revêtement des osselets.

C'est à partir des échantillons de ce tissu tympanoscléreux que seront effectuées les études histologiques et biochimiques.

B. - Les aspects microscopiques

Pour l'histologiste, la tympanosclérose est une transformation hyaline de la couche conjonctive de la muqueuse de l'oreille.

Cette définition précise bien le siège du processus fondamental qui la caractérise. Cependant, elle ne doit pas être prise dans un sens trop restrictif : la tympanosclérose, comme la réaction inflammatoire qui lui donne naissance, est un phénomène omnitissulaire. Elle intéresse tous les éléments de la paroi, directement ou indirectement, et chacun de ceux-ci réagit selon des modalités qui lui sont propres.

Par ailleurs, à côté même des lésions caractéristiques de la maladie, il peut subsister en d'autres lieux de la caisse, des foyers localisés d'inflammation active. Les conclusions que l'on peut tirer de la présence simultanée des différents stades de la réaction inflammatoire seront examinées au chapitre de l'histogenèse.

I. — LES LESIONS ELEMENTAIRES

A. — **Les remaniements de la lame conjonctive sous-épithéliale** sont caractéristiques et spécifiques de la tympanosclérose.

1° LA HYALINOSE en est l'aspect fondamental.

Le coussinet conjonctif de la muqueuse se modifie en une lame homogène, dense, acellulaire, pratiquement avasculaire, d'aspect fibrohyalin. Tout se passe comme si les fibres du tissu conjonctif s'étaient transformées en une masse indistincte et homogène de tissu hyalin.

Quelques cellules sont visibles de-ci de-là, elles présentent les caractéristiques de fibrocytes plus ou moins altérés. Ailleurs le tissu fibreux est totalement homogénéisé et dépourvu de toute réaction cellulaire.

Sur les coupes cette dégénérescence hyaline peut revêtir une disposition lamellaire par couches successives parallèles entre elles et à l'élément qui leur sert de support, ou au contraire adopter une forme nodulaire ou en raquette.

Cette sclérose dite hyaline, est en réalité formée par des amas de fibrilles de collagène, biréfringentes en microscopie à contraste de phase, facilement visibles en microscopie électronique. Il n'est donc pas rigoureusement exact de parler de dégénérescence hyaline. Il s'agit plus d'une métamorphie que d'une dégénérescence au sens strict du terme.

2° L'EVOLUTION DE CETTE HYALINOSE se fait dans le sens d'une surcharge en calcaire, responsable d'une modification de sa consistance.

Trois degrés dans ce processus peuvent se voir (GUERRIER Y. et IGOUNET J. [38]) :

— Simple dépôt calcaire tout à fait comparable aux calcifications banales que l'on observe dans tout tissu nécrosé.

— Formation d'os métamorphique.

Il n'existe pas d'activité ostéoblastique évidente, mais on note une disposition concentrique des lamelles d'osséine formées directement à partir de la substance fondamentale.

— Formation d'os métaplasique.

En certains champs des coupes, les cellules s'arrondissent prenant des aspects d'ostéoblastes. Ces cellules sont capables d'élaborer un tissu osseux tout à fait primaire, de structure lamellaire.

Il est à souligner que les possibilités d'ostéoformation sont toujours très réduites et ne sauraient expliquer l'origine des véritables ponts ossifiés, parfaitement structurés que l'on peut être amené à rencontrer dans certains blocages ossiculaires isolés.

B. — **Les remaniements du revêtement épithélial.**

1° L'EPITHELIUM qui recouvre les lésions repose toujours sur une mince lame conjonctive nourricière, souvent inflammatoire. Il n'est jamais en contact direct avec les masses hyalines.

Il peut revêtir différents aspects : plat, squameux, cylindrocubique, parfois pluristratifié, et même, être de type épidermoïde.

Sur certaines lames, il a complètement disparu. Son absence peut relever de différents mécanismes : mauvaise orientation de la coupe, arrachement de l'épithélium au cours du prélèvement, atrophie et disparition complète s'il ne persiste pas une lame conjonctive sous-jacente suffisante pour assurer sa nutrition.

2° L'EXISTENCE D'UN CHOLESTEATOME a donné lieu à différentes interprétations.

Pour ABOULKER P. [4], l'influence de la tympanosclérose sur l'apparition d'un cholestéatome « ne prend pas place dans l'ordre de la coïncidence ».

HARRIS I. [42] admet même que la métaplasie épidermique de l'épithélium de revêtement doit être considérée comme part intégrante du processus.

Dans l'ensemble les auteurs rejettent cette opinion (ZOLLNER F. et BECK C. [95], HOUSE W.-F. [46], GUNDERSEN T. [40]).

Plester D. [70] fait remarquer que la coexistence d'un cholesteatome est exceptionnelle.

Pour notre part, nous n'avons fait cette constatation que dans cinq cas, et encore ces cholestéatomes étaient-ils très limités, facilement contrôlables.

Il n'est pas interdit de penser qu'une migration épithéliale a pu se faire le long des berges d'une perforation (Charachon R. [18]).

C. — **Les remaniements des structures osseuses.**

1° L'os sous-jacent est le siège d'une ostéose réactionnelle comme dans tout processus inflammatoire chronique.

2° Les rapports entre le tissu tympanoscléreux et son support osseux ont été diversement analysés.

Harris I. [42] distingue deux formes de lésions :

— Une forme superficielle « mucosite sclérosante » ou « sclérose sous-muqueuse » qui peut être disséquée facilement.

— Une forme plus destructrice, « mucopériostite ostéoclastique » qui tend à envahir et à détruire l'os sous-jacent.

Pour Zollner F. [97] la structure osseuse sous-jacente n'est jamais détruite, même si l'os peut parfois prendre un aspect « verdâtre et vitreux, difficile à casser ».

Pour certains auteurs, « même à l'état normal, la limite entre la couche profonde de la muqueuse et l'os sous-jacent est très irrégulière, creusée de microgéodes où s'enfoncent des prolongements muqueux. Dans ces conditions, on peut effectivement admettre des rapports extrêmement étroits entre le processus de tympanosclérose intramuqueuse et l'os avec interpénétration des éléments » (Trotoux J. [92]).

On peut retenir que la tympanosclérose ne fait que remplir ces « cavernes de chaux créées par les eaux ruisselantes » du processus infectieux (Gundersen T. [40]), aux dépens des structures osseuses.

II. — LES LESIONS ASSOCIEES

Ce sont des images de la réaction inflammatoire que l'on trouve souvent juxtaposées sur la même lame.

Celle-ci est caractérisée par des remaniements très importants de la couche conjonctive sous-épithéliale de la muqueuse de la caisse. Ici, ce ne sont plus les aspects de la réaction inflammatoire aiguë que l'on observe, mais ceux d'une inflammation atténuée.

On note l'apparition d'une réaction cellulaire polymorphe faite de lymphocytes, de plasmocytes, d'histiocytes et de quelques éosinophiles.

L'existence d'un œdème de la muqueuse témoigne de la réaction vasculaire concomitante.

Au total l'anatomie pathologique nous permet de tirer deux conclusions :

— Les lésions de tympanosclérose n'ont d'autres possibilités d'évolution qu'une surcharge en calcaire. C'est dire qu'elles traduisent une mortification de la muqueuse. Le processus tympanoscléreux a donc un potentiel évolutif extrêmement réduit, jamais destructeur.

— La persistance de foyers d'inflammation en d'autres lieux de la muqueuse de la caisse du tympan, témoigne de la relation qui lie la hyalinose et son évolution calcifiée, à la réaction inflammatoire.

III. - ÉTUDE ULTRA-STRUCTURALE

L'observation en microscopie optique était, jusqu'à ces dernières années, l'unique ressource susceptible d'apporter quelque lumière au clinicien qui ne savait ou ne voulait se contenter de ses propres constatations.

De nos jours, la microscopie électronique élargit le champ de nos investigations jusqu'à permettre l'interprétation de phénomènes dont la compréhension relevait jusqu'alors de la seule intuition.

Malheureusement cette méthode d'examen a ses limites, non seulement sur un simple plan technique par les exigences qu'elle impose dans les conditions de prélèvements en particulier, mais souvent sur le plan de l'interprétation. Les modifications inframicroscopiques des cellules ne font-elle pas qu'exprimer des changements dans les conditions du milieu qui nous échappent totalement ? La cytologie inframicrosscopique est parfois en avance sur la biochimie.

Ces raisons expliquent, peut-être, l'extrême rareté des travaux qui portent sur la tympanosclérose, puisqu'un seul auteur, In Won Chang, de l'école de Fribourg, a pu, jusqu'à ce jour, faire part de ses constatations [50].

La question qui se pose est la suivante : la tympanosclérose est-elle le terme ultime d'une altération cellulaire ou représente-t-elle une modification dans la structure ou l'organisation des tissus de l'oreille moyenne sous l'action d'un agent infectieux ?

En d'autres termes, s'agit-il d'une maladie spécifique cellulaire ou d'un état final certes particulier mais sans spécificité, d'une inflammation tissulaire ?

Les travaux d'In Won Chang témoignent en faveur de la première alternative. Nos constatations laissent entrevoir au contraire l'exactitude de la seconde.

Avant de faire part de nos constatations, nous rappellerons l'essentiel des résultats d'In Won Chang.

I. - Les constatations d'In Won Chang

Faites à partir de l'observation de douze cas, elles conduisent cet auteur à considérer la tympanosclérose comme une maladie cellulaire primitive.

A. — METHODES D'ETUDE.

Les pièces sont d'abord observées en microscopie optique.

Les zones où la méthode de Kossa révèle la présence de calcium sont préparées pour la microscopie électronique puis soumises à une micro-analyse aux rayons X.

B. — MATERIEL D'ETUDE.

Il est constitué de prélèvements effectués en cours d'intervention chez douze malades.

La muqueuse et les masses scléreuses calcifiées sont examinées : elles proviennent de la région du promontoire, de la niche de la fenêtre ovale, de l'attique et d'un peu partout dans la cavité tympanique.

Il est à noter que l'étude d'In Won Chang ne porte pas sur la membrane tympanique.

C. — LES RESULTATS.

L'auteur s'attache à la description des cellules et des fibres collagènes.

Il note la présence d'un matériel opaque aux électrons dont il s'efforce de préciser la nature.

1° **Les cellules** ressemblent à des fibroblastes, mesurant de 1 à 10 μ. Leur noyau est allongé et aplati. Il est dense aux électrons. Leur cytoplasme est riche en vésicules de picnocytose. Quelques mitochondries de densité variable, y sont visibles.

Ce qui est remarquable c'est la présence dans ce cytoplasme et même en dehors de la cellule, de nombreux granules de densité irrégulière que l'auteur considère comme des lysosomes.

2° **Les fibres collagènes** sont particulièrement nombreuses. De nombreux faisceaux formés de fibrilles de petite et de grande taille, courent dans différentes directions. La striation habituelle des fibres est de 640 Å. Leur disposition est irrégulière : elles paraissent par endroits fusionner et s'anastomoser les unes aux autres ; quelquefois même elles perdent leur individualité.

Elles se regroupent souvent autour des fibroblastes.

3° **Les dépôts de matériel opaque aux électrons.**

A un fort grossissement, s'observent, épars au milieu des fibres collagènes, des fragments arrondis limités par une membrane, des lysosomes et des mitochondries.

Ces fragments de grande densité tendent à se grouper selon une disposition lamellaire. Plusieurs couches en sont visibles. Ce matériel se dépose à la surface des fibres collagènes. Il s'agit de dépôt de calcium, sous forme d'apatite comme a pu le démontrer la micro-analyse aux rayons X.

Au point où se localisent ces dépôts de calcium, les faisceaux de fibres collagènes sont interrompus, entremêlés, irrégulièrement disposés.

Au total les modifications observées portent à la fois sur l'aspect des fibroblastes, chargés de lysosomes et en mitochondries, la disposition des fibres collagènes devenue anarchique et la présence d'amas opaques aux électrons répartis entre les fibres.

D. — LE DEROULEMENT DES FAITS.

Pour In Won Chang la chronologie des événements est la suivante :

1° Les premières modifications apparaissent au niveau de la cellule :

— Concentration et augmentation de densité de la chromatine nucléaire.

— Dégénérescence du cytoplasme, qu'elle soit dystrophique, graisseuse ou hyaline. La membrane cellulaire perd son individualité. Le cytoplasme forme avec elle une masse amorphe, avec granulations opaques.

— Apparition, au niveau des mitochondries et des lysosomes des fibroblastes, d'une calcification comme en témoigne la présence, à ce niveau, d'un matériel opaque aux électrons.

Cet ensemble de faits correspond à une destruction du fibroblaste.

2° Les mitochondries et les lysosomes sont alors éparpillés dans le tissu extracellulaire entre les fibres collagènes.

Les fibres collagènes elles-mêmes sont soumises à une dégénérescence comme le prouve leur disposition anarchique. Peut-être même certaines d'entre elles sont produites par le fibroblaste, alors que la calcification a déjà pris place.

Ainsi pour In Won Chang, le trouble primitif est d'origine cellulaire. Le fibroblaste produit des fibres collagènes altérées.

Ce processus est assimilable à une dégénérescence cellulaire.

II. - Nos constatations

A. — METHODES.

1° **Les conditions de prélèvement.**

Tous les prélèvements ont été pratiqués sur les lieux même de l'intervention. Les fragments de muqueuse et de tympan ont été prélevés à la pince, sous contrôle du microscope opératoire.

2° **La première fixation.**

Deux fixateurs ont été utilisés :

— Glutaraldéhyde à 5 % dans le tampon MILLONIG,

— Glutaraldéhyde à 5 % dans le tampon cacodylate.

La fixation s'est effectuée pendant une heure à une température de 4° C.

3° **Le rinçage.**

Les prélèvements ont été immergés dans le tampon MILLONIG [65] ou cacodylate pendant une durée de 2 heures à 24 heures.

4° **La deuxième fixation** est faite au tétraoxyde d'osmium à 2 % (OSO_4) puis les prélèvements sont rincés dans le tampon MILLONIG ou cacodylate pendant une heure.

5° **Déshydratation** par des bains d'acétone successifs et de concentration croissante, acétone à 50 %, 75 %, 90 %, 95 %, 100 %, chaque bain durant 20 minutes, puis trois bains de 20 minutes dans acétone à 100 % conservée sur SO_4Cu (anhydre en poudre).

6° **Imprégnation.**

Trois bains d'imprégnation :

1er bain : 1/2 acétone
1/2 araldite
pendant 1 heure

2e bain : 2/3 araldite
1/3 acétone
pendant 1 heure

3e bain : araldite totale pendant 12 heures.

7° **Inclusion et polymérisation.**

A l'étuve à 60° C pendant 48 heures environ, inclusion dans les résines de type Epoxy.

Araldite MCY 212 et Epon 812.

8° **Les coupes.**

a) Les coupes semi-fines et fines ont été obtenues à l'aide d'un ultramicrotome Reichert équipé de couteaux de verre.

b) Les coupes semi-fines sont recueillies directement sur le bac de coupe et après l'étalement au benzène, transportées sur des lames de verre d'histologie grâce aux anneaux de Maurinozzi. Elles ont été séchées et colorées selon la méthode de RICHARDSON [79] : azur II, bleu de méthylène.

Ces coupes semi-fines sont observées au microscope optique ce qui permet :

— d'apprécier la qualité de la coupe,

— de repérer la région intéressante, et donc de recouper le bloc en éliminant les zones inutiles, pour ne conserver que la zone noble sur laquelle seront faites les coupes fines.

c) Les coupes fines sont recueillies directement sur des treillis découpés à l'emporte-pièce, puis recouverts d'une couche de FORMWAR et carbonés. Elles sont ensuite séchées et contrastées selon les méthodes suivantes :

— Acétate d'uramyl préparé selon la technique de WATSON [73] à Ph 4,2 pendant 30 minutes.

— Puis citrate de plomb selon la technique de REYNOLDS (1963) [78] pendant 4 minutes.

9° **L'observation des coupes.**

Les coupes ont été observées aux microscopes électroniques Hitachi HS. 75 et Philips 300.

10° **Les clichés photographiques** ont été faits lors des observations sur les deux microscopes.

B. — LE MATERIEL.

Nous avons examiné :

• Six plaques « calcaires » tympaniques prélevées au cours de tympanoplasties. Dans deux cas il s'agissait d'une forme complète de tympanosclérose. Dans quatre autres cas, seul le tympan était en cause.

• Deux muqueuses de fond de caisse, recouvrant la région du promontoire. Dans ces deux cas, la muqueuse de la caisse était dans son ensemble le siège d'une transformation hyaline.

C. — RESULTATS.

Nous décrirons séparément les aspects rencontrés au niveau de la membrane tympanique et de la muqueuse du fond de caisse.

1° **Au niveau du tympan.**

a) Dans son ensemble le tympan apparaît épaissi. Sa couche moyenne fibreuse et la lamina propria de la couche interne sont parsemées de dépôts à centre clair et à pourtour dense aux électrons, très irréguliers. Alternant avec ces dépôts, existent des zones vacuolaires correspondant à des enclaves lipidiques dissoutes par la préparation.

Çà et là, sont visibles quelques rares éléments cellulaires de type fibroblastique plus ou moins altérés.

La vascularisation est très réduite.

b) L'ÉPITHÉLIUM ne présente aucune lésion caractéristique, mais uniquement des signes de souffrance, vraisemblablement secondaires à une mauvaise vascularisation du chorion sous-jacent. Dans l'ensemble, il est réduit en épaisseur. Les cellules sont le siège d'une densification importante. Leurs contours sont difficiles à voir ; parfois, même, l'épithélium peut avoir complètement disparu et être remplacé par une bande opaque où l'on ne peut distinguer aucun contour cellulaire.

c) La LAMINA PROPRIA et la COUCHE MOYENNE FIBREUSE sont le siège de modifications de leurs structures normales et présentent différents types de surcharge.

• *Les altérations des structures normales.*

— Les altérations du collagène.

Au niveau de la lamina propria, l'abondance du collagène est considérable et signe le processus tympanoscléreux. Au sein même de la couche fibreuse, le collagène normalement présent, subit des modifications pathologiques. Dans l'ensemble ces altérations concernent la structure et l'architecture des fibres.

• La structure : en certains points le collagène présente une structure normale avec sa striation périodique caractéristique à 640 Å, alors qu'en d'autres points, les fibres ont un aspect plus ou moins homogène, la striation disparaissant. Les fibres sont souvent très raccourcies, quelquefois ramifiées. On retrouve dans l'ensemble de l'épaisseur de la membrane, l'alternance irrégulière de zones de collagène sain et de collagène pathologique.

• L'architecture : le collagène est dans l'ensemble irrégulièrement agencé. Par endroits, les faisceaux de collagène normal sont dissociés par des masses d'aspect clair qui confluent pour donner des images nuageuses. Elles contiennent des fibres de collagène très denses, enchevêtrées, désorganisées et disposées au sein d'un matériel transparent aux électrons.

La périphérie de ces zones claires est soulignée par la présence de dépôts très denses.

— Les altérations cellulaires :

Les fibroblastes ont pratiquement disparu. Les rares cellules restantes sont très remaniées. Dans l'ensemble, le noyau est homogène, très dense aux électrons, pycnotique. Les limites cytoplasmiques tendent à disparaître. Les organelles sont rares et très altérées. Le cytoplasme possède quelques mitochondries qui sont ballonnisées et surchargées de granulations très denses.

• *Les images de surcharge.*

Au sein du tissu collagène apparaissent des images de surcharge d'aspect très différent.

— Des images denses de morphologie variable :

• Dépôts denses répartis irrégulièrement à la périphérie des zones claires précédemment décrites ; à très fort grossissement, des granulations plus fines sont observées entre des fibres de collagène altéré au centre même de ces zones claires.

• Amas de granulations opaques aux électrons étendues en nappe diffuse sur les fibres collagènes.

— Des images claires.

Des inclusions transparentes aux électrons sont disséminées dans toute l'épaisseur de la couche moyenne fibreuse. Elles se présentent sous forme de gouttelettes dont les plus petites mesurent de 0,1 à 0,2 μ et les plus grosses de 0,4 à 1 μ. Arrondies ou ovalaires, elles ne semblent pas limitées par une membrane bien individualisée. Leur contour est généralement homogène, translucide. Dans certains cas, cependant, on peut trouver au centre un amas granuleux plus dense. Par endroits, ces vésicules confluent et forment des plages à contours polycycliques. Au maximum cette confluence aboutit à de vastes nappes à contours anfractueux et irréguliers.

Au total, nous retiendrons essentiellement de cette description trois sortes d'anomalies :

— Les altérations du collagène.

— La présence d'enclaves lipidiques.

— L'apparition d'une surcharge en matériel opaque aux électrons, correspondant probablement à une calcification.

2° **Au niveau de la muqueuse.**

Nous étudierons les modifications de l'épithélium et celles du chorion sous-jacent.

a) L'ÉPITHÉLIUM.

Dans le premier des cas étudiés, les différenciations des cellules épithéliales sont peu altérées, signant une relative conservation de cet épithélium.

Par contre, dans le second cas, l'épithélium est beaucoup plus modifié. Si le nombre des cils est discrètement diminué, leur taille et leurs contours sont, par contre, très irréguliers. Les subunités microtubulaires disparaissent quelquefois.

Dans l'ensemble, l'épithélium est aminci, les contours cellulaires s'estompent. Les noyaux ne sont plus visibles. Le cytoplasme apparaît condensé. La membrane basae est très épaissie, et contient de très fins granules denses dissiminés.

b) Le chorion.

Dans les deux cas, le chorion est le siège d'une prolifération anarchique d'un collagène plus ou moins altéré.

Dans le premier cas, il existe de plus des enclaves d'aspect homogène composées d'un matériel finement granuleux ou fibrillaire. Certaines d'entre elles sont limitées par une membrane simple, d'autres au contraire sont diffuses et s'inscrivent entre les fibres de collagène. Il pourrait s'agir de substance hyaline.

Dans le deuxième cas, le collagène est un peu moins abondant. Les fibres sont mal individualisées. Le tissu est infiltré de vastes nappes homogènes, d'aspect clair, probablement lipidiques, dont la périphérie est soulignée par la présence de dépôts très denses et granuleux. Dans certaines zones, ces dépôts deviennent beaucoup plus abondants, réalisant de véritables amas, englobant les fibres de collagène.

Dans les deux cas la vascularisation est extrêmement réduite. Les quelques capillaires que nous avons pu observer présentaient d'importantes modifications :

• Les cellules endothéliales apparaissent très aplaties, dégénératives, leur cytoplasme est très réduit, leur noyau extrêmement condensé.

• La membrane basale est épaissie, mais ne présente pas les granulations vues au niveau de la basale de l'épithélium.

• Sous la basale, il n'existe pas de collagène, mais une substance amorphe surchargée en matériel dense aux électrons.

Au total, nous retrouvons, au niveau de la muqueuse, les lésions observées au niveau de la membrane tympanique :

— Organisation anarchique et abondance des fibres collagènes, souvent altérées.

— Infiltration par des enclaves lipidiques.

— Images de densification d'aspect polymorphe.

Dans l'ensemble de nos coupes, trois ordres de modifications apparaissent :

1° Des altérations du conjonctif réalisant différents aspects morphologiques dont la dominante est réalisée par la dégénérescence hyaline décrite en microscopie optique.

2° Une infiltration et une surcharge par des graisses.

3° Un dépôt d'un matériel finement granuleux et dense aux électrons.

Ce matériel peut être responsable de la densification des fibroblastes en dégénérescence, de la densification périphérique des images en nuages, des dépôts périvasculaires et des dépôts sur la dégénérescence hyaline.

Nous devons considérer qu'il s'agit là d'un dépôt de sel de calcium, comme l'a démontré In Won Chang et comme le suggère l'aspect ultrastructural.

PLANCHE V

Tympanosclérose - Vue d'ensemble de la membrane tympanique (Pars Tensa)

L'épithélium de la face interne a pratiquement disparu (partie supérieure du cliché). A sa place il n'existe plus que des globules rouges (GR) agglutinés, en voie d'organisation.

La lamina propria est épaissie, dépourvue de vaisseaux ; très pauvre en cellules conjonctives (Fb), elle est parsemée de dépôts calciques (Ca) polymorphes et de vésicules (v) correspondant à des enclaves lipidiques dissoutes lors de la préparation.

Le collagène (col), à la partie inférieure du cliché adopte entre les dépôts une disposition anarchique ($\times$ 9.500).

PLANCHE 5

PLANCHE VI

Epithélium de la face interne du tympan

Fig. 1. — Il n'existe plus que des débris des cellules épithéliales : un noyau isolé accolé à la membrane basale, entouré de fantômes cellulaires (FC) (× 14.000).

Fig. 2. — Lésions beaucoup plus avancées : dans cet épithélium (Ep), on ne distingue plus aucun contour cellulaire.

Il n'existe aucune structure organisée.

Le chorion (Ch) sous-jacent est avasculaire et dépourvu de cellules (× 11.600).

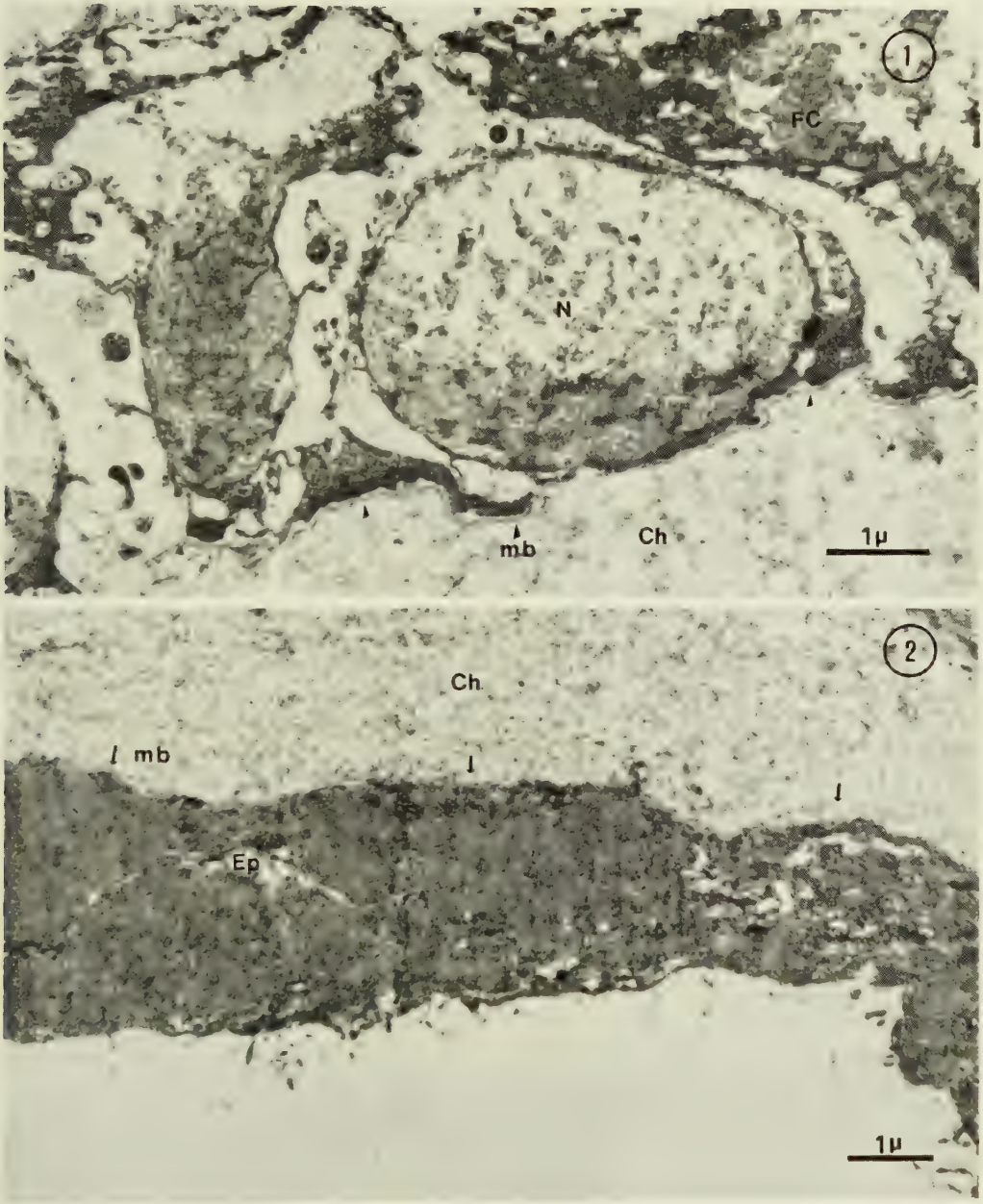


PLANCHE 6

PLANCHE VII

Chorion sous-épithélial (membrane tympanique) - Fibroblastes

Altération profonde des fibroblastes. Chromatine (chr) nucléaire condensée. Membrane cytoplasmique disparaissant par endroits. Dans le cytoplasme persistent quelques mitochondries (mit) altérées et surchargées de dépôts denses.

Le reste du cytoplasme est réduit à un état granuleux. Aucune structure différenciée n'est visible (× 21.000).

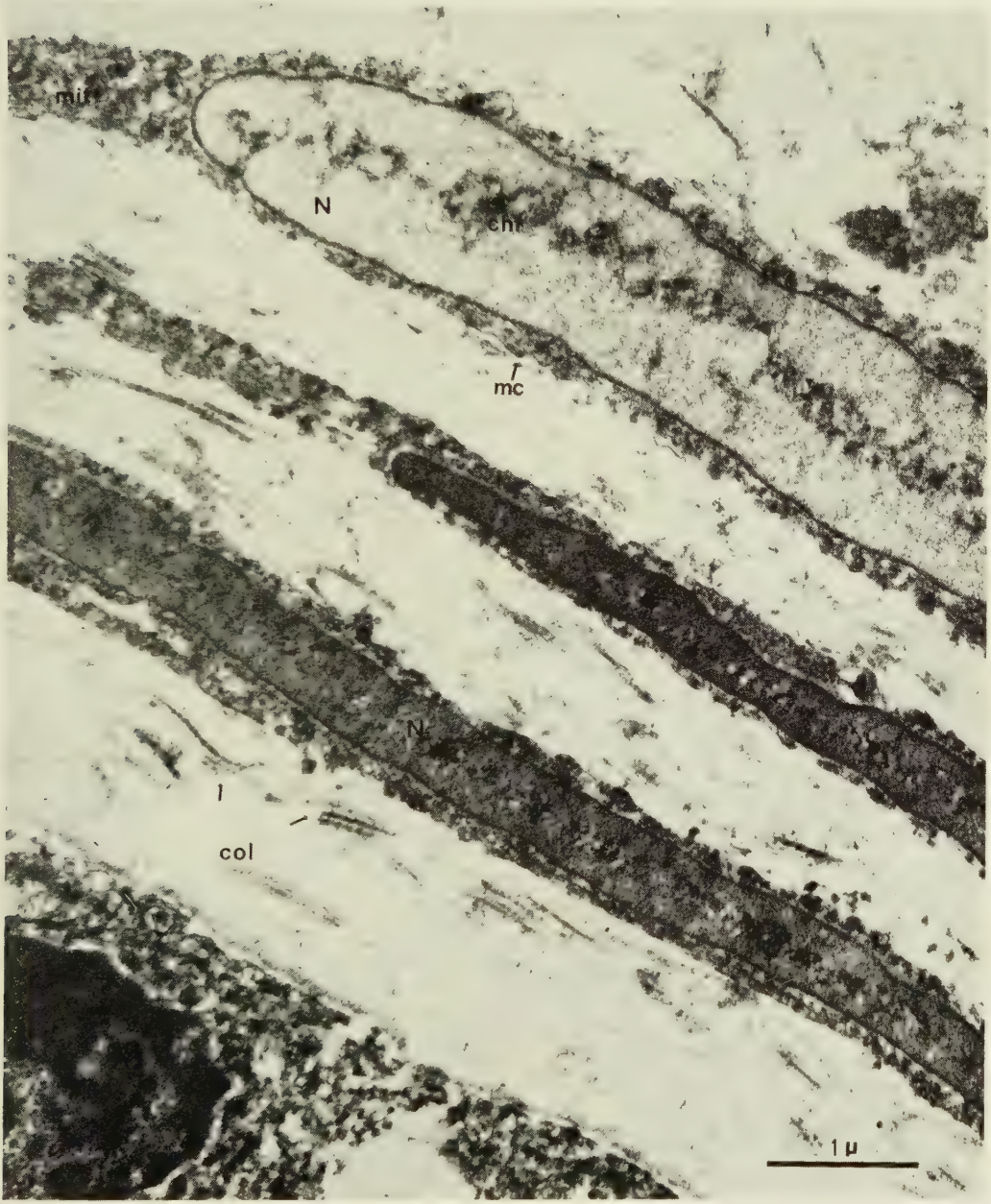


PLANCHE 7

PLANCHE VIII

Altérations de la couche moyenne du tympan : détails

Fig. 1. — Le collagène est normal par endroits (partie droite du cliché). Ailleurs il perd sa striation caractéristique. Au maximum il se transforme en plages (p) totalement homogènes. Les fibres sont dissociées par de grosses inclusions (I) au sein desquelles sont disséminées quelques-unes d'entre elles (←←——) (× 42.000).

Fig. 2. — Nombreuses enclaves lipidiques (L) soulignées en périphérie par des dépôts calcaires (Ca), au sein d'un collagène lâche, mal structuré (× 30.000).

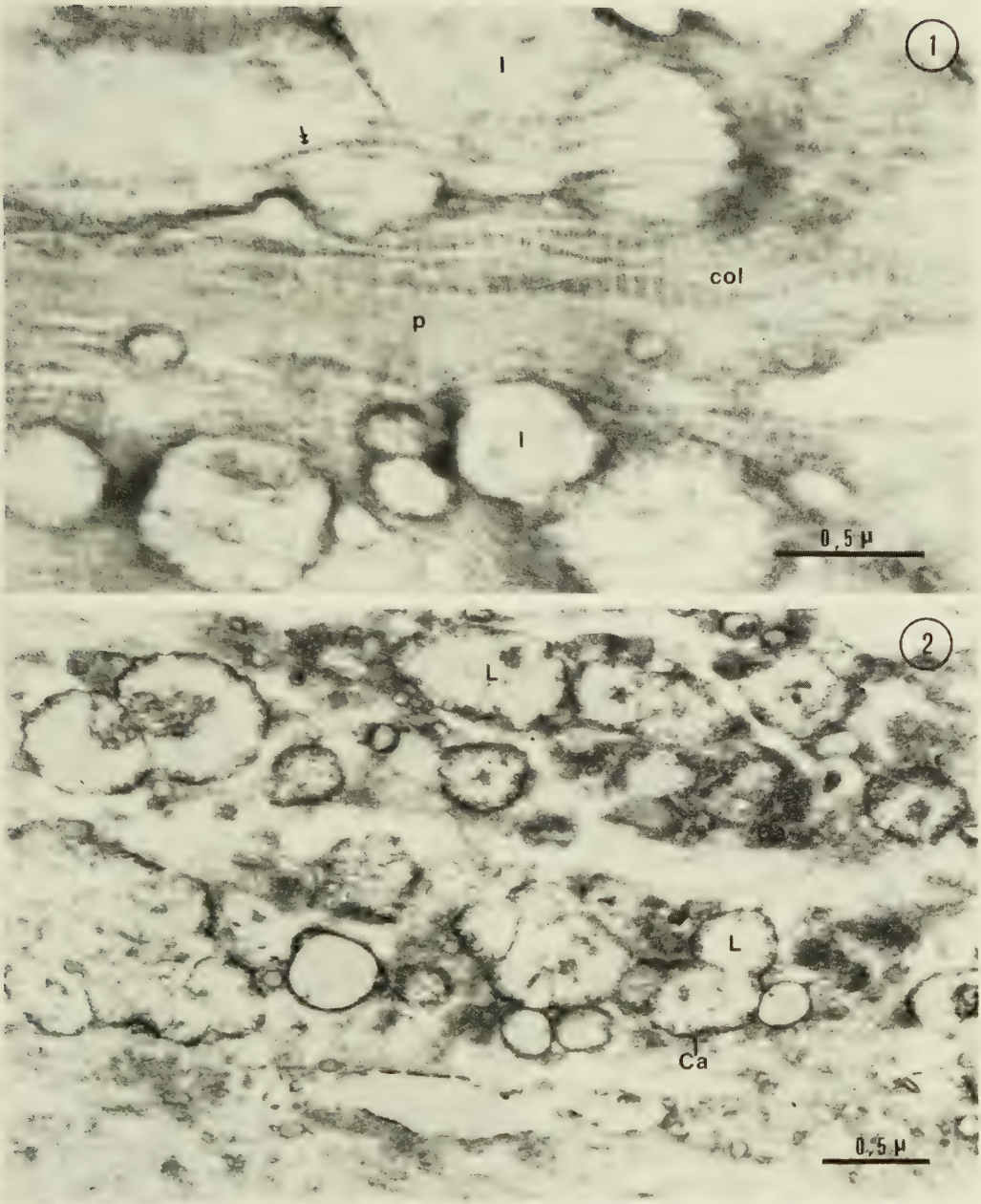


PLANCHE 8

PLANCHE IX

Altérations de la couche moyenne du tympan (suite)

Fig. 1. — Double aspect des dépôts calcaires :

Précipitation en larges nappes directement sur les fibres collagènes (Ca).

Accumulation à la périphérie des enclaves lipidiques.

Celles-ci sont de taille variable : de la fine gouttelette (g) à la grosse vésicule (v) (× 19.000).

Fig. 2. — Vaste inclusion à contours déchiquetés soulignés par le dépôt calcique (Ca) et contenant des fibres collagènes altérées (⟶) en disposition anarchique (× 23.500).

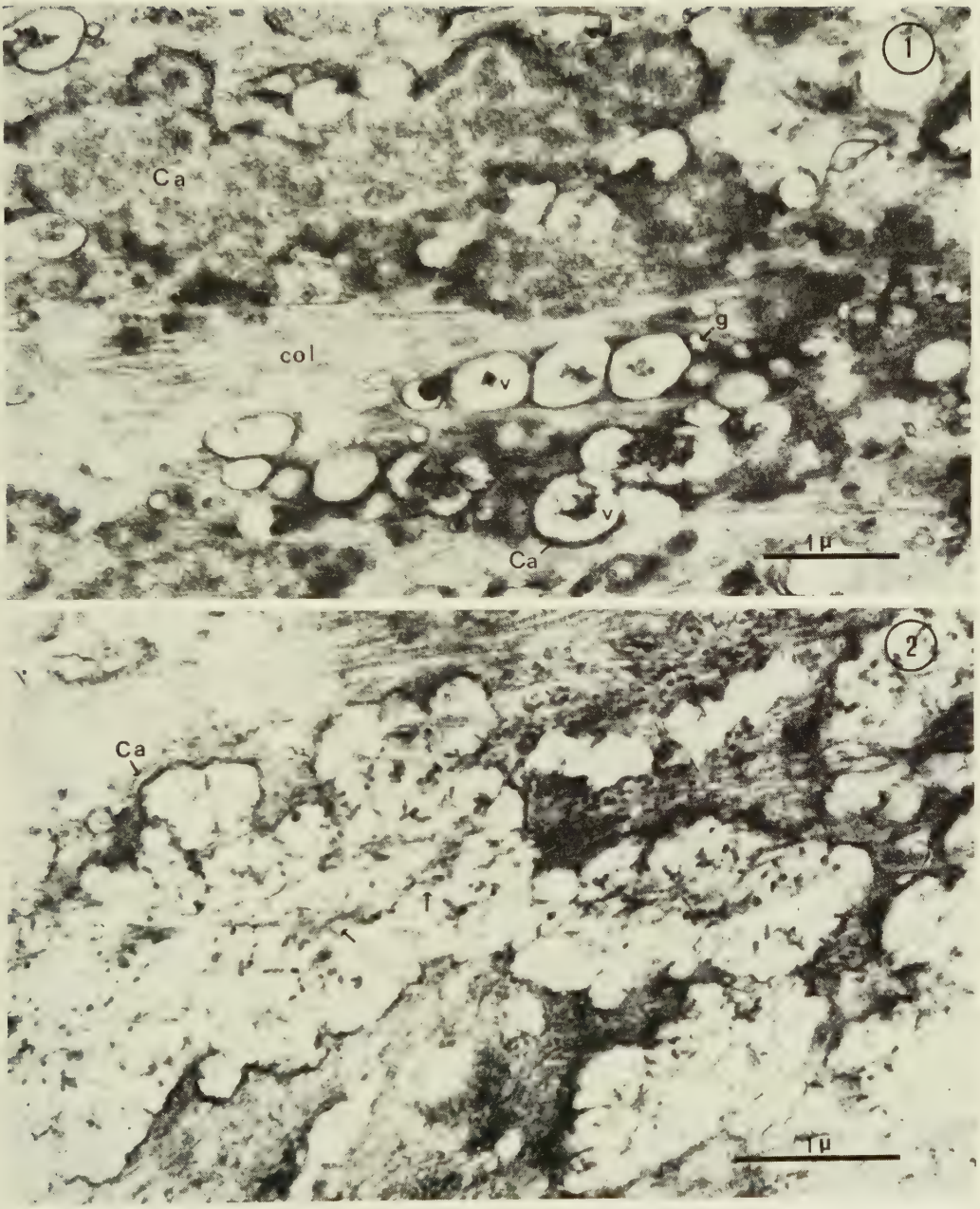


PLANCHE 9

PLANCHE X

Tympanosclérose : muqueuse de la caisse du tympan (région du promontoire)

Fig. 1. — Epithélium altéré.

La membrane basale est considérablement épaissie et parsemée de très fines granulations denses.

Dans l'ensemble l'épithélium est réduit à une couche de cellules tassées contre la basale et dont les contours sont mal visibles. Il persiste quelques cils, où les microtubules sont à peine discernables (× 40.000).

Fig. 2. — Chorion sous-épithélial.

Du collagène il ne persiste que des fantômes. On peut noter cependant la désorganisation de l'architecture de ces fibres. Celles-ci baignent dans une substance finement granulaire ou fibrillaire. Il s'agit là d'une substance hyaline vraie (× 10.000).

Fig. 3. — Un vaisseau du chorion.

Noter l'aspect condensé de la cellule endothéliale (CE) qui le borde et l'épaississement de la membrane basale (mb) (× 12.500).

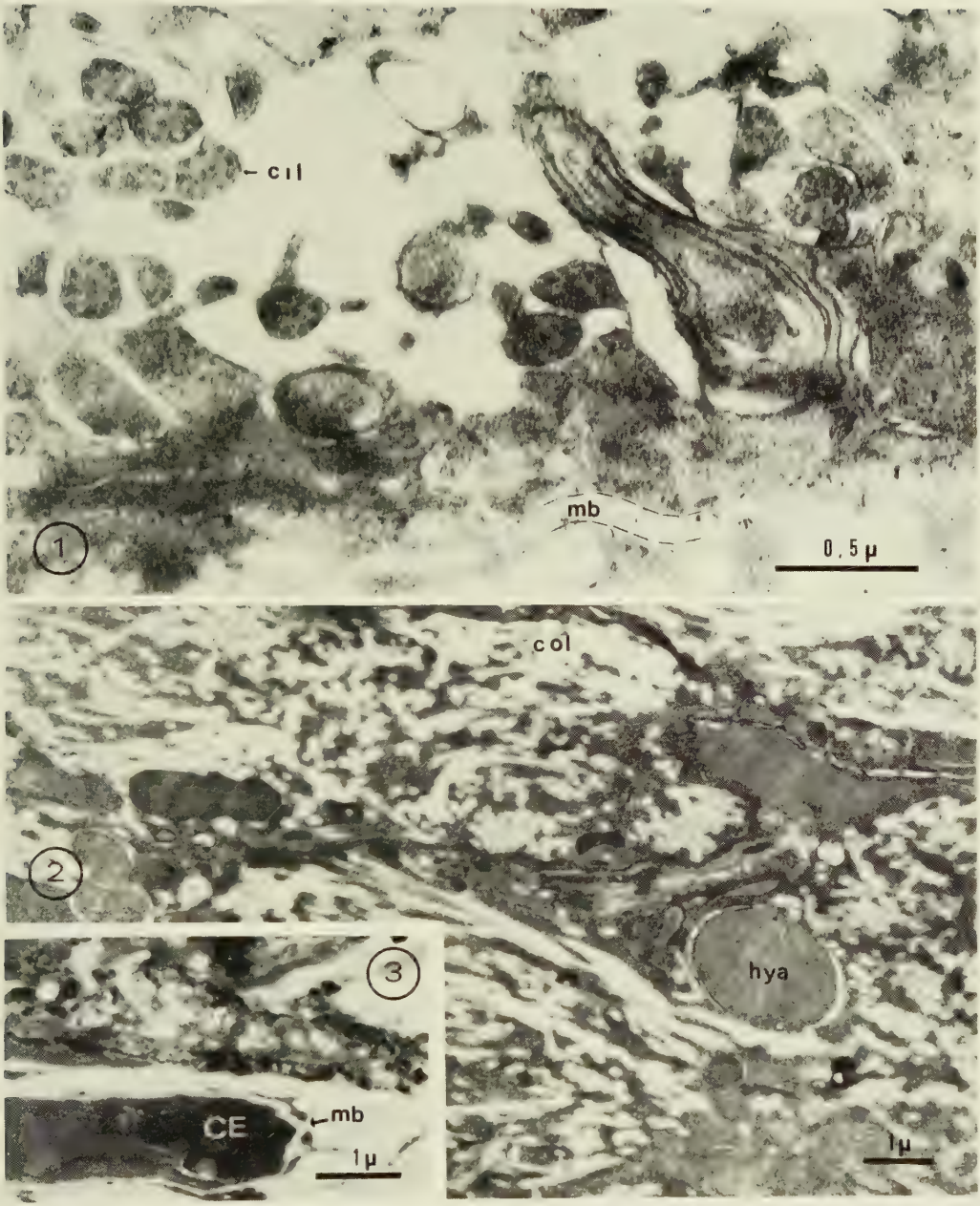


PLANCHE 10

PLANCHE XI

Couche sous-muqueuse du revêtement de la caisse (région de la fosse ovale)

Fig. 1. — Dépôts de lipides (L) parfois de très grande taille, d'aspect moiré. Entre ces dépôts, des précipités de calcium (× 20.000).

Fig. 2. — Accumulation considérable de calcium en amas au sein d'une substance fondamentale homogène et amorphe (Sf) où on distingue quelques fantômes de fibres collagènes (⟶) (× 15.000).

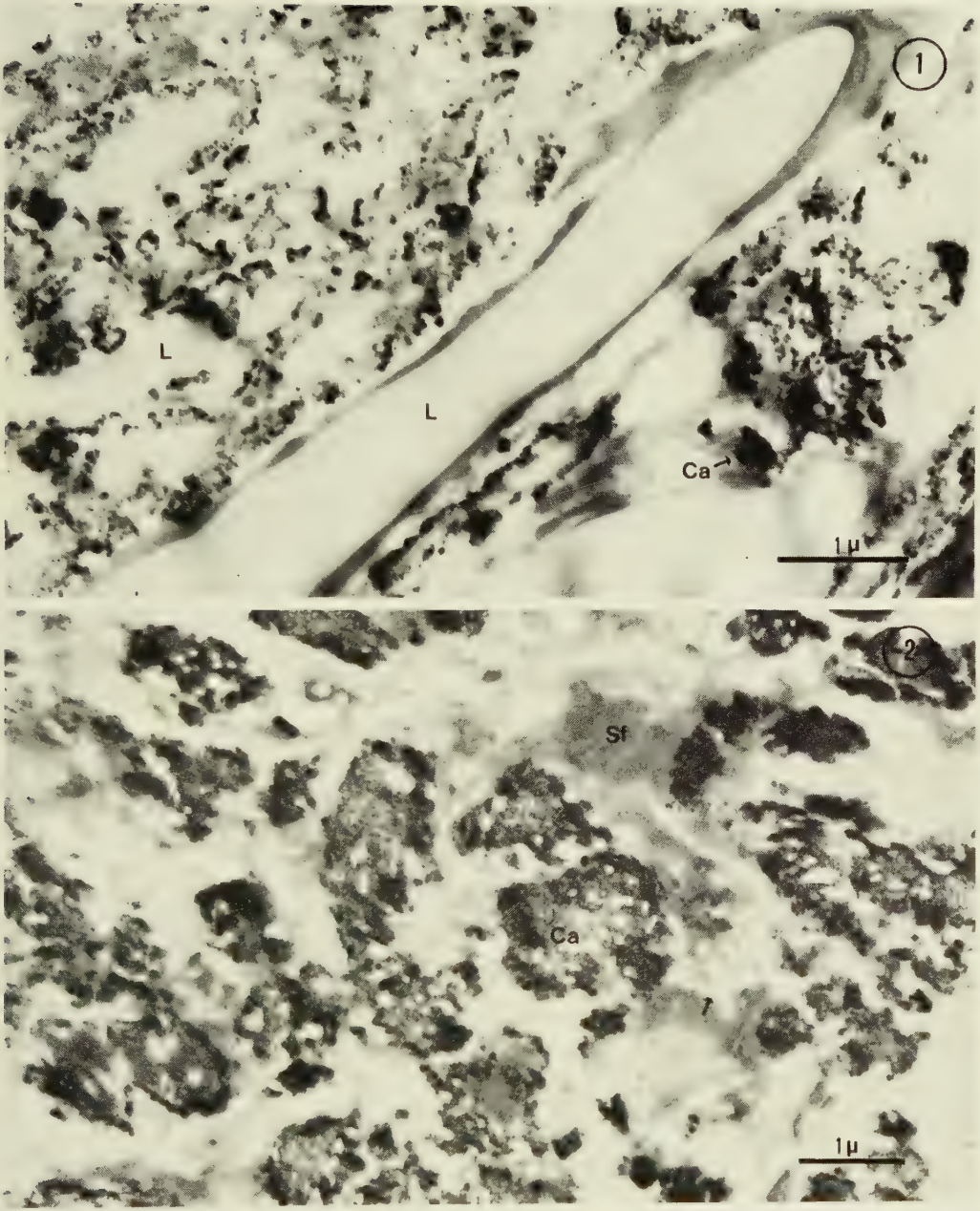


PLANCHE 11

IV. - ÉTUDE BIOCHIMIQUE

Aucun travail d'ensemble n'a été réalisé jusqu'à ce jour pour préciser la constitution chimique du tissu de tympanosclérose. Le faible volume des prélèvements, les difficultés des dosages qui nécessitent l'emploi de délicates techniques de micro-analyse expliquent probablement l'insuffisance de nos connaissances dans ce domaine.

Les examens que nous avons pratiqués sont peu nombreux ; ils exigeraient d'être confirmés. Néanmoins, ils fournissent un certain nombre d'indications intéressantes. Ils ont porté sur le dosage du calcium et l'analyse des constituants lipidiques des plaques de tympanosclérose.

A. — LE CALCIUM.

1° Méthode.

Après destruction des matières organiques par calcination en présence de l'acide nitrique, le calcium est dosé par complexométrie en microméthode.

2° Matériel.

Cinq prélèvements ont été analysés. Il s'agit dans un cas d'une plaque « calcaire » tympanique, dans quatre cas de masses de tissu scléreux prélevées au niveau de la caisse du tympan.

3° Résultats.

Les dosages effectués donnent les résultats suivants (la teneur en calcium est exprimée en carbonate de calcium) :

Obs. I.	—	BEL... Djamel	2,90 g/100 g de substance
Obs. II.	—	DEL... René	4,30 g/100 g de substance
Obs. III.	—	VRA... Marie-Josée ...	3,70 g/100 g de substance
Obs. IV.	—	TON... Pierre	4,10 g/100 g de substance
Obs. V.	—	ANT... J.	4,70 g/100 g de substance

La teneur moyenne en calcium sur ces cinq prélèvements est de 4 g pour 100 g de substance.

4° Interprétation.

La concentration du calcium dans les plaques de tympanosclérose est faible par rapport à celles des calcifications tissulaires pathologiques rencontrées ailleurs dans l'organisme.

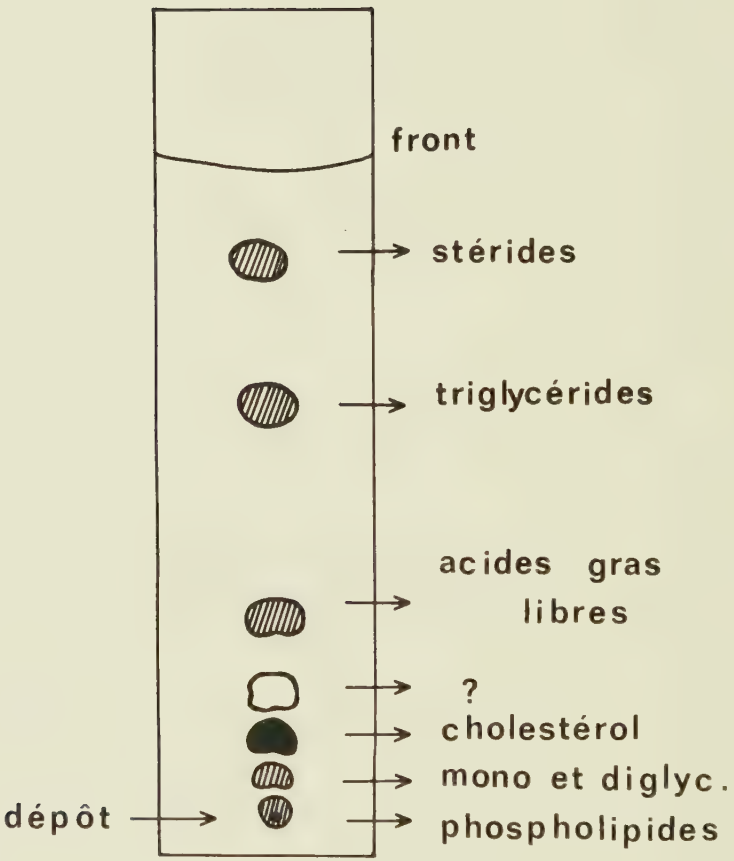


Tableau A
Chromatographie sur couche mince de Kieselgel des lipides d'une masse de tympanosclérose.

Les recherches effectuées par FONTAINE R. et coll. [30] indiquent que le taux de calcium dans leurs observations (goitres, cholécystites, plèvre, kystes de l'ovaire calcifiés) oscille entre un minimum de 18 g et un maximum de 30 g pour 100 g de substance, avec des chiffres moyens de 20 à 25 g pour 100 g de substance qui sont sensiblement ceux de l'os normal.

La prétendue « plaque calcaire » tympanique est en réalité bien peu calcifiée.

B. — ANALYSE DES CONSTITUANTS LIPIDIQUES.

1° Méthodes.

Les lipides totaux sont extraits par un mélange éther-alcool (1/3) à chaud. Après évaporation à sec et reprise par le chloroforme, la séparation des fractions lipidiques est réalisée par chromatographie sur couches minces de Kieselgel G, solvant : éther de pétrole, éther sulfurique, acide acétique (90 : 10 : 1 v/v/v). Migration 30 minutes. Révélation par l'iode.

2° Matériel.

Nous avons analysé les mêmes prélèvements que pour le dosage du calcium.

3° Résultats.

Le chromatogramme montre l'existence de tous les constituants lipidiques :

Stérides, Triglycérides, Mono- et Diglycérides, Cholestérol (+++), Acides gras libres et phospholipides.

Les résultats de nos observations sont consignés dans les tableaux A et B.

4° Interprétation.

La chromatographie des lipides du tissu de tympanosclérose montre qu'il s'agit d'une constitution de type athéromateux (Tableau B).

Cette constatation laisse entrevoir que nous sommes en présence d'un phénomène de sénescence du tissu déclenché par l'existence d'un processus inflammatoire et qui n'implique pas un trouble cellulaire spécifique. D'autres investigations seront nécessaires.

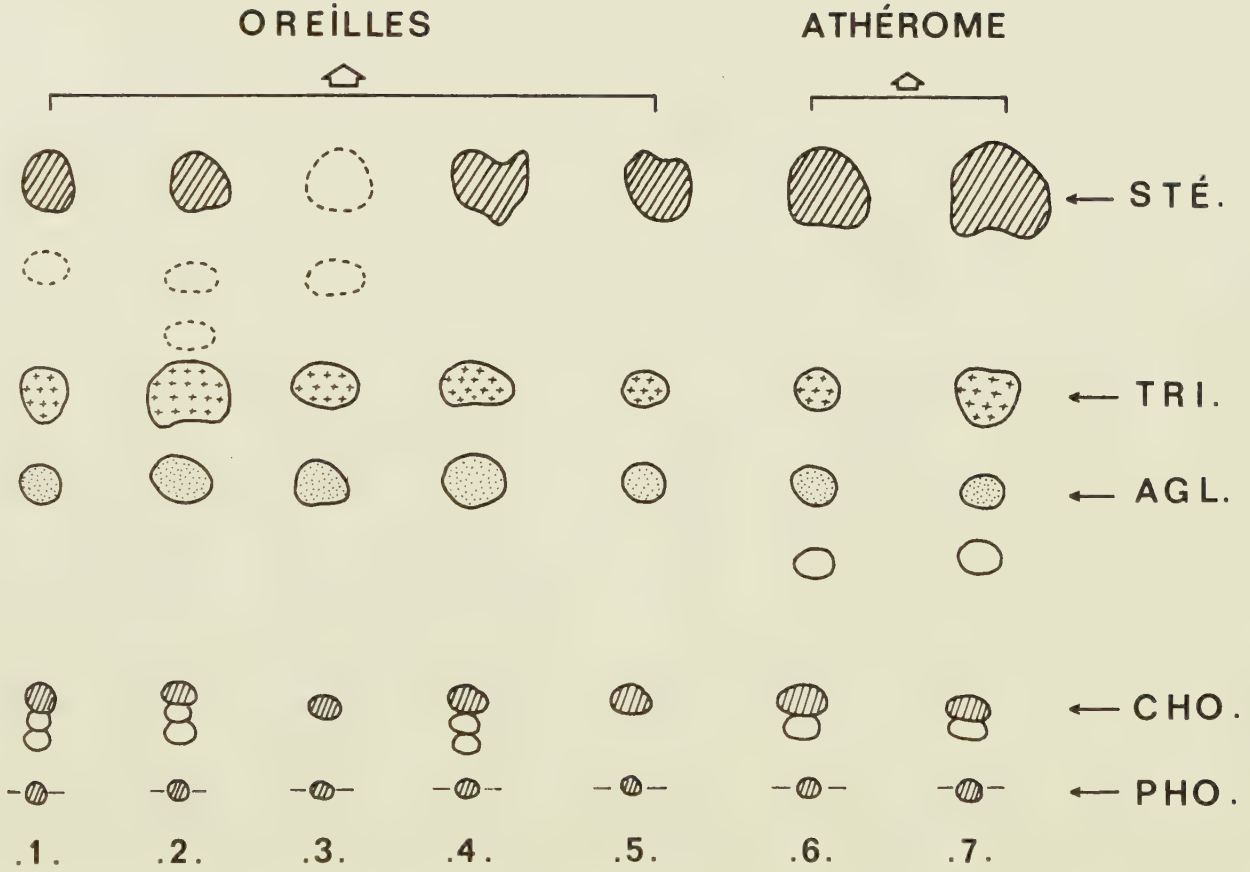


Tableau B

Chromatographie comparative entre des masses de tympanosclérose et des plaques d'athérome extraites des artères fémorales.
STE : stérides ; TRI : Triglycérides ; CHO : Cholestérol ; AGL : acides gras libres insaturés ; PHO : phospholipides.
nº 1, 2, 3, 4, 5 : pièces opératoires de l'oreille
nº 6, 7 : plaques d'athérome extraites des artères fémorales.

V. - INTERPRÉTATION

Dans le vaste domaine de la pathologie du tissu conjonctif, de nombreuses inconnues demeurent. La formation de la sclérose hyaline, le processus de calcification sont considérés tantôt comme des altérations cellulaires, tantôt comme des altérations de la substance fondamentale. La tympanosclérose offre à l'interprétation, la même incertitude.

Un seul point paraît hors de discussion : la formation du tissu scléreux est liée au processus inflammatoire. Mais dans la chaîne des réactions qui se produisent à la suite de l'agression initiale et qui aboutissent à la tympanosclérose, nous ne connaissons que fort mal les formes de passage.

I. — DISCUSSION DES ASPECTS OBSERVES

A. — La hyalinose.

Observée en microscopie optique, elle est responsable de l'aspect infiltré, élastique et épaissi de la muqueuse de la caisse et du tympan. En microscopie électronique elle correspond à l'accumulation d'un collagène plus ou moins altéré.

Ainsi qu'on l'a souvent écrit, la hyalinisation du tissu conjonctif est la plus commune et en même temps la plus mystérieuse des altérations de ce tissu. Il s'agit d'un phénomène très banal dans la sénescence des tissus, mais qui peut se rencontrer au décours de nombreux processus pathologiques. C'est ainsi qu'elle se produit au niveau des tissus de sclérose, et on peut penser, dans le cas de la tympanosclérose, qu'elle a pour point de départ une hyperplasie du collagène résultant d'une inflammation chronique du chorion de la muqueuse.

D'une façon générale la hyalinisation semble se produire en dehors de toute action des cellules environnantes. Celles-ci ne paraissent pas intervenir. Par contre elle coïncide le plus souvent avec une absence presque totale de vaisseau, comme c'est le cas dans nos observations.

Elle peut donc s'expliquer par un trouble de la vascularisation. Mais on peut également invoquer un processus d'ordre immunopathologique. Les protéines qui proviennent de la désintégration du collagène de la muqueuse lors de l'agression infectieuse initiale, se comportent comme des antigènes et entraînent une immunisation du sujet contre ses propres tissus.

B. — **La surcharge calcaire.**

On connaît depuis très longtemps la capacité des tissus morts ou de leurs débris de fixer facilement les sels calcaires existant dans le milieu ambiant. La substance fondamentale conjonctive et ses produits de désintégration sont particulièrement aptes à cette fixation calcaire.

Dans le système osseux, le calcium se dépose essentiellement sous la forme d'hydroxyapatite. En dehors des os, et dans des conditions pathologiques, d'autres sels de calcium peuvent s'accumuler (carbonate, oxalate, phosphate) ; toutefois les observations en microscopie électronique indiquent que la forme la plus fréquente a une structure microcristalline analogue à l'hydroxyapatite.

L'accumulation du calcium au niveau des tissus n'est pas seulement une fonction du taux du calcium sanguin. Un des facteurs qui apparemment augmente l'affinité des tissus pour le calcium est la nécrose, ou même, selon Hass (cité par Dustin [26]), une « viabilité réduite ».

Le mécanisme exact de cette calcification pathologique a donné lieu à différentes interprétations. Dans la plupart des cas, le sel de calcium se dépose dans la substance fondamentale. Dans quelques états expérimentaux, il est possible d'observer également des calcifications intracellulaires. C'est ainsi qu'au cours de la néphrocalcinose expérimentale provoquée chez le rat par l'administration de doses élevées de vitamine D, Scarpelli (1965) montre la formation dans les tubes rénaux, de granules de calcium dans les lysosomes et dans les mitochondries. Ces dépôts ont la structure cristalline de l'apatite. L'accumulation du calcium dans cette expérience résulte de lésions cellulaires locales [26].

Nous n'avons pas retrouvé, dans nos observations, d'images caractéristiques de cette calcification intracellulaire.

Par ailleurs et toujours selon Hass les dépôts calciques peuvent subir une organisation et une transformation en tissu osseux : c'est ce que nous pouvons observer chez quelques malades. Jamais cependant cette transformation n'aboutit à une structure osseuse parfaitement identifiable.

Trotoux J. [92] souligne « les possibilités ostéogéniques de la muqueuse tympanique » comme en témoigne l'existence des lamelles ostéoïdes rencontrées au cours de l'otospongiose. Il existe peut-être là un facteur local encore méconnu susceptible de favoriser une évolution vers une ébauche d'ossification.

C. — Les dépôts lipidiques.

L'accumulation pathologique de lipides riches en cholestérol, se rencontre, en dehors de tout trouble général du métabolisme, dans des circonstances tissulaires très diverses qui ont pour dénominateur commun la nécrose : lésions tuberculeuses anciennes, lésions pulmonaires chroniques, zones nécrosées des tumeurs. Dans cette nécrose le cholestérol entrant dans la constitution de la membrane cellulaire est libéré. Au cours de la tympanosclérose, les dépôts lipidiques observés peuvent être rattachés à ce processus. Ils résultent probablement des destructions cellulaires de la période inflammatoire initiale. Peut-être aussi, contribuent-ils à la constitution de la réaction collagène exubérante.

II. — SYNTHESE

On peut schématiser ainsi l'évolution des lésions :

La première étape est réalisée par l'installation, à la suite d'une agression bactérienne ou virale, d'une réaction inflammatoire qui évolue d'emblée sous le mode de la chronicité. Cette réaction associe des processus de destruction : présence d'histiocytes macrophages, de cellules mononucléées, de lésions de vascularite et des processus de réparation ; réaction conjonctive d'emblée pauvre en cellules et riche en fibres.

Secondairement, les résidus des cellules détruites lors de cette réaction inflammatoire aboutiront à la formation d'enclaves lipidiques. L'infiltration par les cellules mononucléées s'atténue progressivement, tandis que la vascularisation diminue graduellement. La réaction collagène se poursuit pour aboutir à un tissu de sclérose.

Ultérieurement ce tissu scléreux subit un certain nombre de remaniements explicables soit par une insuffisance de la vascularisation, soit par un conflit d'ordre immunologique ; il en résulte un conjonctif altéré qui constitue un tissu fibro-hyalin de « viabilité réduite ».

La calcification de ce tissu altéré est un phénomène banal, qui ne semble pas faire intervenir un trouble métabolique cellulaire spécifique.

Au total, la hyalinisation de la muqueuse de revêtement de l'oreille moyenne et son évolution plus ou moins calcifiée apparaissent secondaires à une inflammation chronique dont elles ne représentent qu'un mode de guérison particulier. Les facteurs locaux ou généraux susceptibles d'influencer la formation du tissu scléreux sont encore très mal connus. Leur découverte permettrait probablement de prévenir l'installation du processus.

LA TYMPANOSCLEROSE

"Ce qui embellit le désert, dit le petit Prince,
c'est qu'il cache un puits quelque part..."

A. DE SAINT-EXUPÉRY.

Personne ne saurait nier l'avantage d'avoir, d'une affection quelconque, une notion exacte de ses manifestations cliniques et une connaissance de ses aspects particuliers. C'est à ces seules conditions qu'il est possible de porter un diagnostic précis et, par voie de conséquence, un pronostic juste.

Ces exigences sont difficiles à satisfaire pour la tympanosclérose car l'entité de cette affection repose essentiellement sur des critères histopathologiques, alors que les aspects cliniques sont très variables suivant l'extension des lésions.

Dans les formes complètes, la tympanosclérose s'observe chez le sujet jeune. Fréquemment bilatérale, elle se manifeste par une hypoacousie gênante sur le plan social, qui amène le malade à consulter. L'oreille est d'ordinaire sèche, mais on retrouve pratiquement toujours dans les antécédents, une notion d'atteinte inflammatoire ou infectieuse de l'oreille moyenne.

A côté de ces formes cliniquement bien individualisées on rencontre avec une fréquence infiniment plus grande, des lésions très localisées de tympanosclérose, limitées à la seule membrane tympanique chez des sujets en général âgés, indemnes de toute atteinte otitique, ou chez des malades plus jeunes porteurs d'une otite chronique, mais où les lésions de tympanosclérose sont si discrètes qu'elles ne suffisent pas pour conférer à la maladie, une individualité clinique indéniable.

Ces aspects particuliers relèvent certainement d'un processus histopathologique comparable.

Cependant, seules les formes complètes de tympanosclérose méritent d'être isolées en raison de leur expression clinique et de leurs implications thérapeutiques.

C'est en ce sens que nous avons limité notre étude à l'analyse de 52 dossiers de malades. Une grande partie des malades présentant des lésions bilatérales, ce sont les résultats de l'examen de 85 oreilles que nous rapportons. Soixante-dix d'entre elles ont été explorées chirurgicalement.

Nous diviserons notre étude en trois parties. Nous décrirons successivement :

I. — LES ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES déterminés au niveau de l'oreille moyenne, par le processus tympanoscléreux.

II. — LES ASPECTS CLINIQUES.

III. — LES ASPECTS THERAPEUTIQUES.

I. - LES ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES

L'otologiste qui aborderait pour la première fois une tympanosclérose serait frappé dès l'ouverture de la caisse du tympan, par la blancheur de tous ses éléments, et par la présence, dans la lumière de la cavité, de masses plus ou moins volumineuses de tissu scléreux. Il n'aurait, par contre, aucune surprise à la vue d'autres modifications qui lui sont familières, telles une perforation tympanique, une immobilité de la chaîne ou une interruption de sa continuité.

C'est qu'en effet, le processus tympanoscléreux peut se développer partout où la muqueuse est présente. On le rencontrera donc au niveau des parois de la caisse, de la membrane tympanique, des osselets, des ligaments et des tendons.

Nous avons dit que deux aspects principaux peuvent être observés :

— Un aspect fibro-hyalin où l'infiltration de la muqueuse est diffuse.

— Un aspect ostéocartilagineux où l'infiltration s'accentue par endroits et constitue alors de véritables masses.

Nous décrirons dans ce chapitre à la fois les aspects réalisés par cette infiltration au niveau de l'oreille moyenne, et ses conséquences sur le fonctionnement du système de transmission.

A. — LES ASPECTS REALISES AU NIVEAU DU TYMPAN.

L'infiltration de la membrane tympanique est constante ; elle s'ajoute aux lésions du processus inflammatoire primitif.

1° Le tympan peut être conservé.

Sa surface intacte porte néanmoins les marques de l'infiltration scléreuse.

a) Les lésions localisées constituent les classiques « plaques calcaires tympaniques ».

Elles siègent dans deux zones de prédilection :

— D'une part en avant du manche du marteau, sous le ligament tympano-malléolaire antérieur ;

— D'autre part, en arrière du marteau, symétriquement disposées, intéressant le quadrant postéro-supérieur et le débordant plus ou moins vers le bas.

L'ensemble des deux plaques calcaires dessine un croissant à concavité inférieure, dont les deux cornes s'étalent de part et d'autre de la portion supérieure du manche du marteau. Nous comparons volontiers cette disposition à celle d'un croissant lunaire, avec ses deux hémilunes antérieure et postérieure.

Ailleurs, l'infiltration scléreuse intéresse la portion basse de la pars tensa, à cheval sur ses quadrants inférieurs.

b) Les lésions diffuses de la membrane tympanique lui donnent un aspect particulier que nous avons appelé « Myringosclérose ». La pars tensa a une consistance athéromateuse, ferme. Elle est comme figée, immobile. Epaissie dans sa plus grande part, donnant à l'otoscopie un aspect laiteux, elle présente par place des zones d'atrophie ou d'amincissement.

Curieusement, la membrane de SHRAPNELL échappe à l'infiltration. On pourrait attribuer ce fait à l'absence classique de couche moyenne fibreuse au niveau de cette portion tympanique, dans environ la moitié des cas. Mais les travaux récentes sur l'ultrastructure de la pars flaccida déjà évoqués plus haut (LIM D. [56], HENTZER E. [44] ont montré qu'il n'existait en réalité aucune différence fondamentale dans la constitution de ces deux portions tympaniques.

La raison de cette constatation demeure inexpliquée.

2° **Le tympan peut être perforé.**

La fréquence et le type des perforations sont regroupés dans le tableau I.

AUTEURS	Nbre de cas	Tympans avec perforation						Tympans intacts	
		Nbre	%	centrale		marginale		Nbre	%
HARRIS (I.) et WEISS (L.) (44) 1962	31	29	90 %					3	10 %
SHEEHY (J. L.) et HOUSE (W. F.) (85) 1962	75		88 %		50 %		38 %		12 %
ZOLLNER (F.) et BECK (C.) (98) 1964	71	46	65 %	42	60 %	4	5 %	25	35 %
FALTYNEK (L.) et HYBASEK (I.) (28) 1964	60	25	40 %	24		1		35	60 %
PLESTER (D.) (71) 1971	209		90 %						10 %
Statistique personnelle	85	74	87 %	62	73 %	12	14 %	11	13 %

Tableau I. — **Fréquence et type des perforations tympaniques**

Les données de notre statistique confirment en général celles de la littérature : la membrane tympanique est perforée dans la grande majorité des cas. La perforation est le plus souvent centrale, reniforme ou subtotale. A la périphérie du tympan, l'annulus est parfaitement visible, infiltré de calcaire « doublé voire quintuplé d'épaisseur » (ABOULKER P. [4]. Sa continuité est respectée. Beaucoup plus rarement le siège de la perforation est marginal, sous-ligamentaire postérieur ou antérieur. Exceptionnellement la perforation intéresse la membrane de SHRAPNELL.

Trois remarques sont à faire :

• Certains auteurs rapportent des chiffres discordants sur la fréquence de la perforation tympanique. L'analyse de leurs observations permet d'expliquer les raisons de ces divergences. HYBASEK I. et FALTYNEK L. [28] regroupent en effet sous le même terme deux aspects opposés de la pathologie otitique et décrivent à côté d'observations caractéristiques de tympanosclérose des lésions manifestement en rapport avec une otite fibro-adhésive.

• Il n'existe aucun parallélisme entre le degré de l'atteinte tympanique et l'importance des modifications observées dans la caisse.

• Faut-il considérer l'infiltration du tympan du vieillard comme la conséquence d'une tympanosclérose, ou s'agit-il d'un processus de vieillissement non spécifique ?

Dans les deux cas le tympan est le siège de modifications similaires qu'aucun caractère histologique ne permet de distinguer.

Seules les modifications observées dans la caisse elle-même, ou l'existence d'une perforation feront parler ici d'une maladie de l'oreille, là d'un banal processus de vieillissement.

B. — LES ASPECTS REALISES AU NIVEAU DU TYMPANUM.

Les lésions sont ici bien plus caractéristiques.

Dans une première partie, nous décrirons de manière analytique les modifications observées sur chacun des éléments de la caisse.

Dans une deuxième partie, nous envisagerons les aspects topographiques de l'atteinte tympanoscléreuse.

1° LA TYMPANOSCLÉROSE peut affecter chacun des éléments de la caisse du tympan recouverts par la muqueuse.

a) *Les osselets* ne subissent aucune transformation spécifique dans leur texture.

Suspendue dans la lumière de la caisse, très proche de ses parois, au contact direct avec elles à ses deux extrémités, la chaîne ossiculaire ne peut évidemment échapper aux conséquences d'une altération de la muqueuse qui la recouvre ou qui revêt les parois de la caisse.

Certains auteurs exigent même pour parler de tympanosclérose un trouble de fonctionnement du système ossiculaire (GUNDERSEN T. [40], HYBASEK I. [47]).

Les lésions de la chaîne peuvent être réduites à deux types schématiques, le blocage et l'interruption. On ne saurait pour autant négliger une forme intermédiaire, représentée par ses dislocations.

1° Les lésions de blocage de la chaîne ossiculaire sont pratiquement constantes. La répartition des points de fixation est résumée dans le tableau II.

AUTEURS	Nbre de cas	Marteau et/ou enclume		Etrier		Chaîne totale	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
ZOLLNER (F.) et BECK (C.) (98) 1964	71	14	20 %	18	25 %	39	55 %
FALTYNEK (L.) et HYBASEK (I.) (28) 1964	48	19	40 %	10	20 %	19	40 %
GUNDERSEN (T.) (40) 1965	37	8	22 %	23	62 %	6	16 %
ABOULKER (P.) et TROTOUX (J.) (4) 1970	51	13	26 %	27	53 %	11	21 %
Statistique personnelle 1971	65	12	18 %	21	32 %	32	50 %

Tableau II. — **Répartition des points de fixation de la chaine ossiculaire**

— Le blocage de la chaîne en plusieurs points est une modalité de fixation extrêmement fréquente, puisqu'elle s'observe dans plus d'un tiers des cas.

Cette constatation oblige le cophochirurgien à tester avec une minutie extrême la mobilité de l'ensemble, mais aussi de chacun des éléments de la chaîne ossiculaire.

— Le blocage isolé ou associé de l'étrier se retrouve dans la majorité des cas.

« Quand on intervient sur une oreille moyenne affectée par un processus de sclérose, on doit s'attendre, selon toute probabilité, à une fixation de l'étrier. » (Zollner F. [98]).

Cette fixation a été observée :

57 fois sur 71 oreilles par Zollner F. et Beck C. [98].

29 fois sur 48 oreilles par Faltynek L. et Hybaseck I. [28].

23 fois sur 37 oreilles par Gundersen T. [40].

53 fois sur 70 oreilles dans notre statistique personnelle.

Elle revêt trois aspects de pronostic différent :

• La forme la plus favorable est réalisée par la fixation de la superstructure de l'étrier aux berges de la fosse ovale, par un pont cartilagineux ou un bloc apparemment ossifié. Après la destruction de ces amarres, le platine retrouve en profondeur sa mobilité. Cette variété est de loin la plus fréquente, puisque nous l'avons retrouvée 43 fois sur 53.

• Une forme plus rare et de moins bon pronostic, consiste en un véritable remplissage de la fosse ovale, par une coulée de tissu scléreux, fondant dans sa masse les branches de l'étrier et d'où seule émerge la tête de celui-ci.

L'ablation de ce tissu, qui semble s'être déposé par couches successives, jusqu'à retrouver le plan de la platine, est extrêmement difficile et toujours dangereuse. Dans certains cas, elle est même impossible et la platinectomie ou plutôt la stapedectomie en bloc, demeure la seule ressource utilisable.

Nous avons observé 9 fois sur 53 ce mode de fixation.

• La sclérose isolée du ligament annulaire de la platine est souvent signalée par les auteurs. Nous en possédons une observation indiscutable. Cette ankylose stapedo-vestibulaire existe dans un certain nombre de séquelles d'otite chronique. Un tel syndrome ne peut être rattaché à la tympanosclérose, que s'il existe des modifications associées caractéristiques de la muqueuse de la caisse et de la membrane tympanique.

— Les blocages isolés du marteau et de l'enclume sont plus rares (20 % des cas).

• La tête du marteau peut être fixée à la paroi antérieure de l'attique, ou au mur de la logette, par un coussinet de sclérose. Plus souvent, le ligament tympano-malléolaire antérieur et l'apophyse antérieure du marteau sont englobés dans une masse tympano-scléreuse.

• L'enclume peut être fixée en dehors au mur de l'attique, en haut au tegmen tympani, en dedans à la paroi interne de l'attique. Parfois enclume et marteau sont englobés et fixés ensemble par une couche de sclérose. Ailleurs c'est la longue branche de l'enclume qui est reliée par des brides solides à la face profonde de la caisse, ou au canal de Fallope.

En bref, toutes les modalités de fixation sont possibles. Elles ne peuvent être attribuées à une tympanosclérose que s'il existe ailleurs dans la caisse, une transformation blanchâtre caractéristique de la muqueuse. Pour notre part, nous considérons le syndrome de fixation de la tête du marteau, isolée, par un pont osseux, comme sortant du cadre de la maladie.

2° A côté de ces lésions de blocage, il est relativement fréquent d'observer de *véritables dislocations* de la chaîne, liées à une altération de l'articulation incudo-malléolaire.

Normalement, cette diarthrose se fait par emboîtement réciproque des deux surfaces articulaires. Tout un système chondro-ligamentaire contribue à la solidité de l'ensemble.

Au cours de son développement le processus tympanoscléreux se heurte aux éléments ossiculaires et provoque une véritable luxation de l'enclume sur le marteau.

A cela s'ajoutent les effets produits par la rétraction du muscle du marteau : bascule de l'osselet, subluxation de l'enclume consécutive. Cette subluxation distend et peut aller jusqu'à rompre l'articulation enclume-étrier.

On conçoit dès lors qu'une exfoliation des osselets ne sera pas suffisante pour faire retrouver à la chaîne ses propriétés physiologiques.

3° Les interruptions de la chaîne ossiculaire.

Si pour la majorité des auteurs (Zollner F. [98], Plester D. [71], Aboulker P. et Trotoux J. [4]) la constatation d'une lésion de ce type est plutôt rare, notre étude montre qu'elle existe dans plus de la moitié de nos observations. Seul le pourcentage de Gundersen T. [40] approche du nôtre (Tableau III).

AUTEURS	Nombre d'interruptions	Nombre d'oreilles	Pourcentage
GUNDERSEN (T.) (40) 1965	16	37	43 %
FALTYNEK (L.) et HYBASEK (I.) (28) 1964	12	60	20 %
Statistique personnelle 1971	38	70	54 %

Tableau III. — **Fréquence des interruptions de la chaîne**

Le lyse affecte par ordre de fréquence :

— La longue apophyse de l'enclume.
— L'apophyse lenticulaire.
— La tête et les branches de l'étrier.
— Le manche du marteau.

Quelquefois l'enclume peut avoir complètement disparu.

Pour la majorité des auteurs l'interruption de la chaîne coexiste toujours avec un blocage.

Parmi nos 70 oreilles opérées, 5 d'entre elles présentaient une interruption isolée. La membrane tympanique était le siège d'une myringosclérose caractéristique. Dans ces cinq cas la muqueuse de revêtement était dans l'ensemble atrophique avec cependant des zones localisées d'épaississement.

L'association myringosclérose - muqueuse de caisse atrophique-interruption de chaîne, nous paraît être une forme clinique rare, mais indéniable, de tympanosclérose.

b) *Les tendons* du muscle du marteau et du muscle de l'étrier sont en général recouvert d'une couche de tympanosclérose. Nous avons vu les conséquences dynamiques de leurs altérations. Une rigidification peut être responsable à elle seule d'un blocage de la chaîne.

c) *La fenêtre ronde* nous a paru toujours intacte. Aboulker P. [4] signale son envahisesment dans quatre observations.

2° **Les aspects topographiques.**

La tympanosclérose n'affecte pas indifféremment chacun des compartiments de l'oreille moyenne. Elle se limite pratiquement à la caisse du tympan.

a) *L'atrium* est la région de la caisse la plus exposée. La localisation exclusive des lésions à ce niveau se voit dans 54 % de nos observations (Tableau IV).

Associée à une autre localisation, l'atteinte de l'atrium et donc de la fenêtre ovale, s'observe :

57 fois sur 71 pour ZOLLNER F. [98].
29 fois sur 48 pour FALTYNEK L. et HYBASEK I. [28].
23 fois sur 37 pour GUNDERSEN T. [40].
53 fois sur 70 dans nos observations.

b) *L'attique* est intéressé :

53 fois sur 71 pour ZOLLNER F. [98].
28 fois sur 37 pour SHEEHY J.-L. et HOUSE W.-F. [85].
32 fois sur 70 dans nos observations.

La localisation exclusive des lésions à ce niveau s'observe environ une fois sur cinq (Tableau IV).

AUTEURS	Nbre de cas	Localis. exclusive à l'Attique		Localis. exclusive à l'Atrium		Atteinte simultanée Attique-Atrium	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
ZOLLNER (F.) et BECK (C.) 1964	70	14	20 %	18	25 %	39	55 %
Statistique personnelle	71	12	17 %	38	54 %	20	29 %

Tableau IV. — **Topographie des lésions**

c) *La cavité antrale* fait rarement l'objet d'une description détaillée. Dans nos observations, elle nous a paru toujours indemne. Exceptionnellement, peuvent se trouver à ce niveau des foyers granulomateux mal éteints.

d) *La mastoïde* n'est jamais le siège d'une infiltration hyaline typique. Ceci n'exclut pas, bien entendu, la possibilité d'une réaction banale, comme en témoigne la condensation ou l'éburnation observée sur les clichés radiologiques.

e) *La trompe d'Eustache* nous est apparue à l'intervention toujours perméable. On assiste parfois à une véritable béance tubaire cicatricielle. Dans quelques cas l'orifice d'entrée de la trompe est partiellement obstrué par un bloc de tympanosclérose, mais la lumière tubaire reste intacte.

C. — LES LESIONS ASSOCIEES.

— L'existence de foyers d'inflammation active s'observe environ une fois sur quatre. A l'intervention, la muqueuse est par place fongueuse, polypeuse, ou simplement épaissie et œdématiée, rougeâtre, succulente. Ailleurs il peut s'agir de véritables foyers granulomateux.

Dans l'ensemble cependant ces lésions inflammatoires sont peu évolutives et très localisées. Leur importance est telle qu'elles modifient peu les indications thérapeutiques.

— La disparition de la corde du tympan est loin d'être exceptionnelle. Quelquefois elle est très grêle et sa conservation est difficile.

— L'atteinte du labyrinthe est peu relatée au cours de la tympanosclérose.

L'exploration audiométrique montre une baisse généralement discrète de l'audition par conduction osseuse. La fragilisation de la cochlée est probablement moins importante que dans une otite fibro-adhésive. Elle ne doit pas pour autant être oubliée dans la discussion d'une indication opératoire.

L'exploration vestibulaire montre quand elle est pratiquée le retentissement de la tympanosclérose sur cette fonction de l'oreille interne. Dans une de nos observations un syndrome vertigineux rebelle s'est installé après l'intervention, semblant traduire une indiscutable labyrinthosclérose.

Le mécanisme exact de ce retentissement est très mal connu.

II. - LES ASPECTS CLINIQUES

Sous ce titre nous verrons successivement :

— Quelques notions étiologiques générales concernant la fréquence, le terrain, les circonstances d'apparition.

— La conduite du diagnostic qui fait appel aux données de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'examen audiométrique.

— Les formes cliniques où nous proposerons une classification des formes habituelles et où nous décrirons certains aspects particuliers, avant de replacer la tympanosclérose dans le cadre de l'otite chronique.

Enfin, nous terminerons ce chapitre en évoquant les principales affections de l'oreille susceptibles de contrefaire les signes cliniques de la tympanosclérose et d'égarer le diagnostic.

I. - Notions étiologiques générales

A. — FREQUENCE.

Si l'on ne prend en considération que les atteintes tympano-scléreuses qui justifient une sanction chirurgicale, leur fréquence ne peut se déterminer que par rapport au nombre des interventions pratiquées pour otite chronique.

Le tableau V résume la frequence de la tympanosclérose dans ce cadre.

AUTEURS		Intervent. otite chronique	Tympano-sclérose Nbre	%
HARRIS (I.) et WEISS (L.) (43)	1962	426	31	7,3 %
SHEEHY (J. L.) et HOUSE (W. F.) (85)	1962	227	75	33 %
ZOLLNER (F.) et BECK (C.) (95)	1964	772	71	9,2 %
GUNDERSEN (T.) (40)	(1965)	281	37	13 %
MOZOLEWSKI (E.)	1967	105 chez l'enfant	13	12 %
CHARACHON (R.) (18)	1969	84	8	9,6 %
ABOULKER (P.) (4)	1970		60	12,5 %
PLESTER (D.) (71)	1971	3001	209	7 %
Statistique personnelle 1971		780	70	9 %

Tableau V. — **Fréquence de la tympanosclérose sur l'ensemble des interventions pour otite chronique**

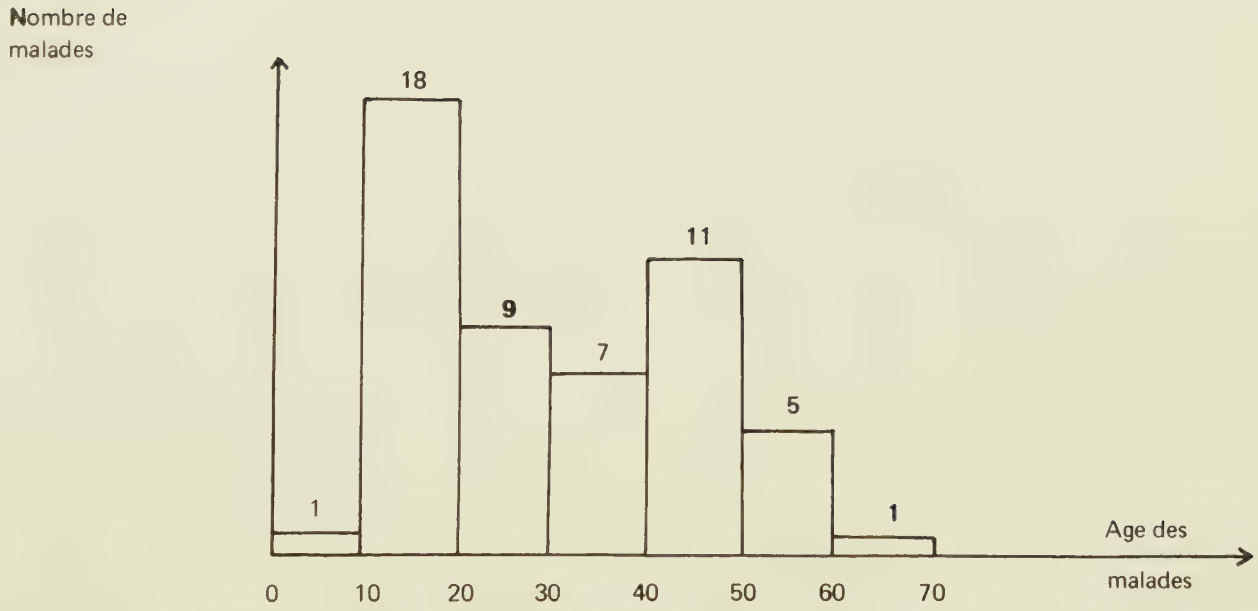

Nombre de malades
18
11
9
7
5
1
1
Age des malades
0
10
20
30
40
50
60
70

Tableau VI

De l'ensemble des statistiques on peut retenir que la tympanosclérose justifie environ 10 % des interventions pour otite chronique.

Le pourcentage de Sheehy J.-L. et House W.-F. [85] n'atteint le chiffre considérable de 33 % que par assimilation systématique dans le cadre de la maladie des simples « plaques calcaires tympaniques » que l'on observe au cours des tympanoplasties.

B. — LE TERRAIN.

1° L'âge.

La majorité des auteurs ont opéré des malades d'âges très divers. Citons quelques exemples :

Beck C. et Ebert B. [7]	9 à 62 ans
Ovchinnikov M. [68]	13 à 43 ans
Aboulker P. et Trotoux J. [4]	9 à 70 ans
Gundersen T. [40]	12 à 64 ans

Sheehy J.-L. et House W.-F. [85] ont opéré quatre sujets de moins de 16 ans, mais trois d'entre eux n'avaient qu'une simple lésion tympanique. Le plus jeune a 8 ans et ces auteurs pensent qu'il n'existe aucune différence significative entre le groupe des malades porteurs d'une tympanosclérose et le groupe total des otites chroniques.

Pour Faltynek L. et Hybasek I. [28] le maximum de fréquence s'observe entre 20 et 50 ans.

Pour notre part, les âges se répartissent comme l'indique le tableau VI.

Notre plus jeune malade est âgé de 8 ans. Il présentait des lésions étendues de tympanosclérose.

Les formes complètes de la maladie exigent néanmoins dans l'ensemble une dizaine d'années pour se développer.

Notons que la moitié environ de nos malades (27 sur 52) ont entre 10 et 30 ans ; il s'agit donc de sujets jeunes chez lesquels la gêne auditive est cruellement ressentie.

2° Le sexe.

La nette prédominance chez la femme, observée par Beck C. et Ebert B. [7] qui ont opéré :

38 femmes pour 22 hommes,

se retrouve parmi nos observations :

33 femmes pour 19 hommes.

C. — UNI- OU BILATERALITE DU PROCESSUS.

Hybasek [49] sur 56 malades mentionne 38 atteintes bilatérales pour 18 atteintes unilatérales.

Parmi nos 52 malades, 33, soit 60 %, présentaient une double localisation, alors que 19, soit 40 % d'entre eux, ne souffraient que d'une simple localisation.

Nous ne possédons aucune observation d'otite chronique bilatérale où la tympanosclérose n'aurait existé que d'un seul côté. Par ailleurs, dans les atteintes bilatérales, on retrouve une certaine symétrie dans le degré de développement des lésions de sclérose. Tout au plus peut-on noter quelques différences quantitatives dans l'importance du processus.

D. — CIRCONSTANCES D'APPARITION.

1° Dans la plupart des cas une atteinte inflammatoire ou infectieuse de l'oreille a précédé l'apparition de la tympanosclérose. L'interrogatoire s'efforcera d'en préciser l'ancienneté, la durée et les modalités d'évolution.

Toutes les otites chroniques n'évoluent cependant pas vers une tympanosclérose. Ceci semble indiquer que chez certains sujets la muqueuse de l'oreille a présenté « une réactivité particulière et temporaire » (Plester D. [70]), qui a rendu possible le développement de la maladie.

2° Dans quelques cas particuliers, certains facteurs étiologiques ont été mis en cause :

a) Le traumatisme pourrait jouer un rôle :

Gundersen T. [40] retrouve 7 malades mastoïdectomisés sur 37 observations.

Harris I. [42] considère qu'une subluxation de l'enclume au cours de la mastoïdectomie, peut favoriser sa fixation contre la paroi interne de l'attique.

Parmi nos malades, six d'entre eux avaient subi une intervention sur l'oreille dans les années précédentes.

Il est bien difficile d'admettre le rôle favorisant du traumatisme. Il est beaucoup plus vraisemblable que ces interventions n'ont été qu'un épisode dans l'évolution du processus tympanoscléreux.

b) Une maladie infectieuse peut déterminer l'installation de l'otite chronique.

Zollner F. et Beck C. [95] notent parmi leurs observations cinq cas de scalartine, six cas de rougeole, un de diphtérie et un de fièvre typhoïde. Dans trois cas la tympanosclérose serait survenue après une tuberculose de l'oreille moyenne.

3° L'existence d'une prédisposition de terrain paraît incontestable. Mais cette interprétation ne relève que de l'intuition, car « ni l'anamnèse, ni les examens sérologiques n'ont pu apporter jusqu'à ce jour, des données statistiques utilisables sur les particularités nosologiques du groupe des porteurs de tympanosclérose ». (Plester D. [71]).

II. - Conduite du diagnostic

Prétendre que le diagnostic de tympanosclérose ne peut être porté qu'à l'exploration chirurgicale d'une oreille, serait refuser d'accorder une quelconque confiance aux données pourtant nombreuses que peuvent apporter à la fois l'interrogatoire des malades, l'examen de leur oreille et l'exploration de leur audition.

Avant d'envisager le détail des différents signes cliniques, voici l'observation d'un de nos malades dont nous avons pu suivre depuis le début l'évolution de la maladie, et qui retrace schématiquement le tableau général d'une tympanosclérose.

En novembre 1951, l'enfant SAN... Raymond, âgé de sept mois, est conduit par ses parents à la consultation O.-R.-L. de l'hôpital de la Conception. Il présente une otite aiguë bilatérale, semble-t-il banale. Cet épisode est cependant le troisième depuis la naissance. La paracentèse ramène de chaque côté un mélange de pus et de sang.

Six mois plus tard, l'otite récidive : une nouvelle paracentèse est effectuée, elle montre la présence de pus du côté gauche, mais ne ramène qu'une faible quantité de « sérosité » du côté droit.

En novembre 1952, l'enfant est revu. Il a vingt mois. Son oreille droite coule. Le tympan de ce côté est maintenant le siège d'une perforation antéro-inférieure non marginale. L'oreille gauche est normale.

Pendant un certain temps, des périodes d'assèchement et d'otorrhée se succèdent.

Ce n'est que six ans plus tard, au début de l'hiver 1958, que l'enfant est à nouveau examiné. Il présente, cette fois, une otorrhée mucopurulente à gauche, avec une discrète réaction mastoïdienne. Il est apparu de ce côté une perforation antéro-inférieure. A droite l'oreille est sèche, mais la perforation persiste. Des deux côtés, on remarque la présence d'une « plaque calcaire tympanique » dans le quadrant postéro-supérieur de la pars tensa. Tout rentre dans l'ordre à l'aide d'un traitement antibiotique que l'on fait suivre, dès l'extinction des phénomènes aigus, de l'ablation des amygdales et des végétations.

Désormais, pendant huit ans, le processus va poursuivre son installation en dehors de tout écoulement. C'est pour une hypoacousie de l'ordre de 50 dB que le jeune SAN... Raymond, âgé de seize ans, sera opéré dans le service en 1966. L'intervention découvrira de chaque côté des lésions considérables de tympanosclérose.

Comment en pratique l'hypothèse d'une tympanosclérose est-elle suggérée au praticien ?

A. — LES DONNEES DE L'INTERROGATOIRE.

Elles lui fournissent un premier élément de présomption.

1° Les antécédents auriculaires du malade témoignent d'une atteinte inflammatoire de l'oreille. Même si cette atteinte est restée discrète, il est toujours possible de retrouver à une période donnée de l'existence du malade une manifestation clinique particulière dont il a gardé le souvenir.

• Dans l'enfance le processus inflammatoire s'est révélé sous la forme d'une ou de plusieurs otites aiguës.

A l'occasion d'une poussée infectieuse plus importante le tympan s'est perforé et l'oreille s'est mise à couler. Dès lors, l'otite chronique a été reconnue comme telle.

Habituellement celle-ci évolue « selon un mode atténué » (CHARACHON R. [18]) :

— Ecoulements de brève durée, peu abondants, plutôt muqueux ou mucopurulents que purulents, rarement fétides, alternant de façon irrégulière avec des périodes d'assèchement complet. Cette discrétion de l'écoulement est constante : ZOLLNER affirme pour sa part n'avoir jamais observé de tympanosclérose sur des oreilles restées longtemps otorrhéiques et polypeuses.

— Dans quelques cas le passé auriculaire se limite à de vagues otalgies, sans aucune notion d'otorrhée.

• L'intervalle de temps qui sépare le processus infectieux initial et l'apparition des stigmates caractéristiques de la maladie est généralement grand : GUNDERSEN T. [40] admet qu'il est au moins de dix ans. Il est courant de le voir atteindre plusieurs décades. Mais il est parfois plus faible : MOZOLEWSKI rapporte treize cas de fixation de l'étrier chez l'enfant. Nous-même possédons une observation caractéristique chez un garçon de 8 ans.

Plusieurs points méritent d'être précisés :

— Il est à remarquer, comme l'écrit PLESTER D. [71], que l'importance de la tympanosclérose est indépendante de la durée de la maladie otitique et de l'âge du malade. « Une otite moyenne chronique, s'étendant sur des dizaines d'années, peut ne donner lieu quelquefois qu'à de minimes foyers de tympanosclérose. Au contraire, nous pouvons trouver une caisse remplie de masses tympanosclérotiques chez d'autres patients qui n'ont fait dans leur jeunesse qu'une poussée relativement courte d'otorrhée. »

— L'absence de tout antécédent otorrhéique ne permet pas d'éliminer une tympanosclérose. Peut-être s'agit-il plus fréquemment dans ces cas d'une forme à tympan fermé.

— Il est des cas, à vrai dire exceptionnels, où la tympanosclérose apparaît sur une oreille jusque là indemne de toute infection. C'est ce que M. PORTMANN [76] groupe sous le terme d'otose dégénérative, véritable maladie du tissu conjonctif de l'oreille moyenne, évoluant en dehors de tout processus otitique. Aucun de nos 52 malades ne nous a semblé appartenir à ce groupe.

2° **Les motifs immédiats de la consultation.**

a) L'hypoacousie est le trouble majeur dont se plaint le patient. Elle remonte bien souvent à l'enfance.

ZOLLNER F. et BECK C. [98] constatent qu'elle suit de très près l'installation de l'atteinte inflammatoire de l'oreille (tableau VII). Il s'agit d'une surdité permanente que ni le bâillement, ni les mouvements de déglutition, ni les changements de position, ne peuvent modifier.

L'autophonie « cette impression de parler à l'intérieur d'une citerne » (BREMOND G.) est rare. La paracousie de WILLIS n'est jamais mentionnée.

Les bourdonnements sont loin d'être exceptionnels.

	Enfance	Adolescence	Age adulte
Début de l'otalgie	40	8	12
Début de l'hypoacousie	35	12	13
Age des soins	1	18	41

Tableau VII

b) Une otorrhée peut constituer dans un certain nombre de cas un signe d'appel. Ce n'est cependant pas la règle.

Pour SHEEHY J.-L. et HOUSE W.-F. [85] alors que sur l'ensemble des otites chroniques, le pourcentage d'oreilles sèches lors de la première consultation est de 69 %, au cours de la tympanosclérose celui-ci atteint 91 %.

ZOLLNER F. [98] constate chez quelques malades une sécrétion purement muqueuse.

Par contre, GUNDERSEN T. [40] observe autant d'oreilles en période otorrhéique que d'oreilles sèches : parmi ses 37 cas, 17 fois un écoulement est noté, persistant depuis plusieurs années.

Pour notre part, le pourcentage d'oreilles sèches est de 75 %. L'otorrhée quand elle existe est discrète, muqueuse, rarement purulente.

c) Dans quelques cas le malade a subi une intervention dans les mois ou les années précédentes : celle-ci a amené l'assèchement de son oreille, qu'il s'agisse d'une intervention de drainage (antro-atticotomie, par exemple) ou même déjà d'une greffe tympanique. Le malade vient alors consulter dans l'espoir d'une amélioration fonctionnelle.

De l'ensemble des observations, il ressort que l'hypoacousie est le signe fonctionnel majeur pour lequel viennent consulter les patients. L'association relativement fréquente d'une otorrhée doit rappeler au chirurgien la présence de foyers d'inflammation active dans ces oreilles et donc l'inciter à une certaine prudence dans la présentation au malade des chances d'une amélioration auditive.

B. — LES DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE.

Comme toujours l'otologiste examine successivement le tympanum, grâce à la voie qui lui est offerte par le conduit auditif externe, la trompe d'Eustache et la mastoïde.

1° **La caisse du tympan** est seule accessible à la vision directe.

a) *Le conduit auditif externe* est habituellement sec. L'otorrhée quand elle existe est muqueuse, rarement purulente et fétide. Dans ce cas, il s'agit presque toujours d'une surinfection du liquide d'écoulement qui a pu stagner et macérer dans le conduit.

La peau de la zone voisine de la membrane tympanique peut revêtir un aspect particulier : blanchâtre, amincie, très fragile, elle moule étroitement le pourtour du conduit qui semble de ce fait plus vaste qu'à l'ordinaire.

b) *L'image otoscopique* mérite d'être détaillée grâce au spéculum de Siegle et mieux au microscope opératoire.

Les modifications de la membrane tympanique relèvent tout autant de l'otite chronique initiale que de sa transformation hyaline. Elles n'expliquent généralement pas le degré de l'hypoacousie constatée.

• Le tympan est le siège d'une perforation dans 65 à 90 % des cas, 74 fois sur nos 85 examens.

• Celle-ci est le plus souvent vaste, paracentrale, centrale ou subtotale (62 fois sur 74). Elle respecte la continuité de l'annulus dont l'intégrité traduit le caractère non dangereux du processus. Le bourrelet est cependant infiltré et épaissi, à la périphérie des restes tympaniques.

• Dans quelques cas (12 fois sur 74) la perforation peut être marginale et siéger dans la région sous-ligamentaire postérieure, plus rarement antérieure. Très exceptionnellement il peut s'agir d'une perforation de la membrane de SHRAPNELL accompagnée ou non d'une destruction partielle du mur de la logette. La constatation d'une perforation dite « dangereuse » doit faire évoquer la possibilité de l'association d'un cholestéatome (5 fois sur nos 12 perforations de ce type). Les restes de la membrane tympanique subissent une infiltration hyaline analogue à celle que l'on observe dans les formes à tympan fermé.

Au travers de la perforation, la muqueuse de fond de caisse apparaît infiltrée, ivoirine, lisse, parfois brillante. L'observation de masses blanches, homogènes, accolées aux parois suggère le diagnostic.

• Le tympan est conservé dans 10 à 35 % des cas (11 fois sur nos 85 observations). Il n'est cependant jamais tout à fait normal et l'infiltration dont il est le siège fait parler d'une véritable « myringosclérose ».

La membrane tympanique a une consistance ferme, rigide, dure au stylet. Au travers de sa couche épidermique on reconnaît facilement la présence de plaques calcaires qui siègent, rappelons-le, dans trois zones de prédilection, dans les régions sous-ligamentaires postérieure et antérieure et à la partie inférieure de la membrane.

Par places, on note l'existence de zones d'atrophie d'ailleurs très localisées. Même si elle peut sembler quelquefois rétractée, la membrane tympanique n'est jamais accolée au fond de caisse d'aussi nette façon que dans une otite fibro-adhésive.

D'ailleurs, l'examen au spéculum de SIEGLE montre la persistance d'une certaine mobilité de la pars tensa.

Curieusement, la membrane de SHRAPNELL ne nous a jamais semblé infiltrée par la transformation hyaline.

Au total, les modifications de la membrane tympanique ne sont pas spécifiques. Cependant dans un important pourcentage de cas l'existence d'une perforation accompagnée d'un aspect blanchâtre de la muqueuse de fond de caisse doit conduire l'otologiste à éliminer un processus fibro-adhésif et l'orienter vers le diagnostic d'une tympanosclérose.

c) *L'acoumétrie* met en évidence une hypoacousie de type transmissionnel. Son importance est difficilement attribuable aux seules lésions tympaniques.

Le RINNE est négatif et si l'atteinte est unilatérale, le WEBER se latéralise sur la mauvaise oreille.

L'épreuve de LEWIS-FEDERICI, c'est-à-dire la comparaison entre l'audition tragienne et osseuse est régulièrement négative (TROTOUX. J. [92]), signant une probable ankylose de la platine. Cette épreuve simple et facile mérite d'être pratiquée avec soin.

2° **L'examen de la trompe d'Eustache** a suscité et suscite toujours l'ingéniosité des cliniciens qui veulent en apprécier le fonctionnement.

Les moyens cliniques habituels dont nous disposons apportent des résultats incomplets, d'interprétation délicate : citons le procédé de l'instillation de gouttes auriculaires dans le conduit auditif externe, l'insufflation, l'épreuve de VALSALVA.

Si ces méthodes subjectives fournissent, quand elles sont positives, des renseignements intéressants, les méthodes objectives soulèvent, elles, de nombreuses difficultés et ont provoqué chez les otologistes, un certain nombre de désillusions. C'est le cas du pneumophone de VAN DISHOECK dont les résultats sont difficilement interprétables

Beaucoup plus intéressante paraît la sonomanométrie tubaire, mise au point par GUILLERM et qui combine deux méthodes :

— D'une part l'étude de la conduction sonore à travers la trompe, reprenant ainsi en l'améliorant le vieux test de POLITZER : c'est la sonométrie ;

— D'autre part, l'étude des variations de pression dans la caisse, produites par le passage de l'air à travers la trompe : c'est la tympanomanométrie.

Cet examen, facile à pratiquer, est réalisable quel que soit l'état du tympan. Il est susceptible de fournir sur la fonction équipressive de la trompe des données enregistrées, précises et mesurables. Les renseignements qu'il apporte sur sa fonction de drainage ne sont cependant complets qu'à tympan ouvert et nécessitent quelques améliorations techniques. La mise en route de cette technique d'examen est malheureusement trop récente pour que nous puissions faire état de résultats utilisables.

Pour la majorité des auteurs, la trompe est perméable, voire béante au cours de la tympanosclérose. ABOULKER P. et TROTOUX J. [4] insistent sur cette donnée qui leur paraît fondamentale pour distinguer une tympanosclérose d'une otite fibro-adhésive.

Nos constatations sont similaires. L'ensemble des moyens d'exploration que nous utilisons de façon habituelle sont en faveur d'une conservation de la lumière tubaire. Effectivement, au cours de chaque intervention, nous passons un drain au travers de la trompe, et ce passage est remarquablement facile lors d'une tympanosclérose.

Cependant cette constatation ne préjuge en rien des qualités physiologiques véritables de la trompe. D'autres explorations seront nécessaires.

3° **La mastoïde** explorée grâce aux clichés radiographiques, est le siège d'une ostéose condensante qui traduit l'ancienneté du processus otitique. Soulignons au passage que les masses de tympanosclérose que l'on prétend calcifiées ne sont jamais visibles sur les films radiologiques.

C. — LES DONNEES DE L'EXAMEN AUDIOMETRIQUE.

Vont préciser celles de l'examen clinique. L'hypoacousie est même plus marquée que ne le laissait prévoir l'importance des seules lésions de la membrane tympanique.

Les épreuves tonales liminaires complétées par les données de l'audiométrie vocale vont objectiver la gêne fonctionnelle.

• La perte en conduction aérienne est élevée. Elle se situe aux environs de 50 dB pour chaque fréquence. Elle peut atteindre 70 dB : l'existence d'une altération ossiculaire est alors évidente. Elle peut ne pas dépasser 30 dB malgré une fixation ou une interruption de la chaîne.

• La courbe de conduction osseuse est à peu près normale à peine inclinée vers les aigus. Après plusieurs années d'évolution, il n'est cependant pas rare d'observer un certain affaiblissement de la réserve cochléaire.

• Le Rinne audiométrique oscille entre 30 et 45 dB.

• L'encoche de CARHART est d'observation fréquente. Il nous est apparu qu'elle se déplace souvent dans la zone de 4.000 Hz.

• L'indice 0 de SULLIVAN est constamment nul dès qu'il existe une interruption ou un blocage de la chaîne. Il n'apporte cependant aucune information précise sur le siège ou sur le type de la lésion ossiculaire.

• De l'analyse de nos dossiers, nous pouvons schématiser deux types de courbe :

— Une courbe d'hypoacousie de transmission pure : la conduction aérienne et la conduction osseuse sont parallèles, représentées par une ligne horizontale. L'écart impédantiel est aux alentours de 40 dB pour chaque fréquence. La réserve cochléaire est excellente, même s'il existe une encoche sur le 4.000 Hz.

C'est le type de courbe de beaucoup le plus fréquent (tabl. VIII).

— Une courbe d'hypoacousie mixte : la conduction osseuse tend à s'affaiser en pente douce sur les aigus. La conduction aérienne peut lui être parallèle : le RINNE est le même pour chaque fréquence. Parfois le RINNE tend à se pincer sur les fréquences aiguës. (Tableau IX).

Au total, l'examen audiométrique met en évidence une hypoacousie importante de type oreille moyenne avec un écart impédantiel de 40 dB. La réserve cochléaire est généralement satisfaisante.

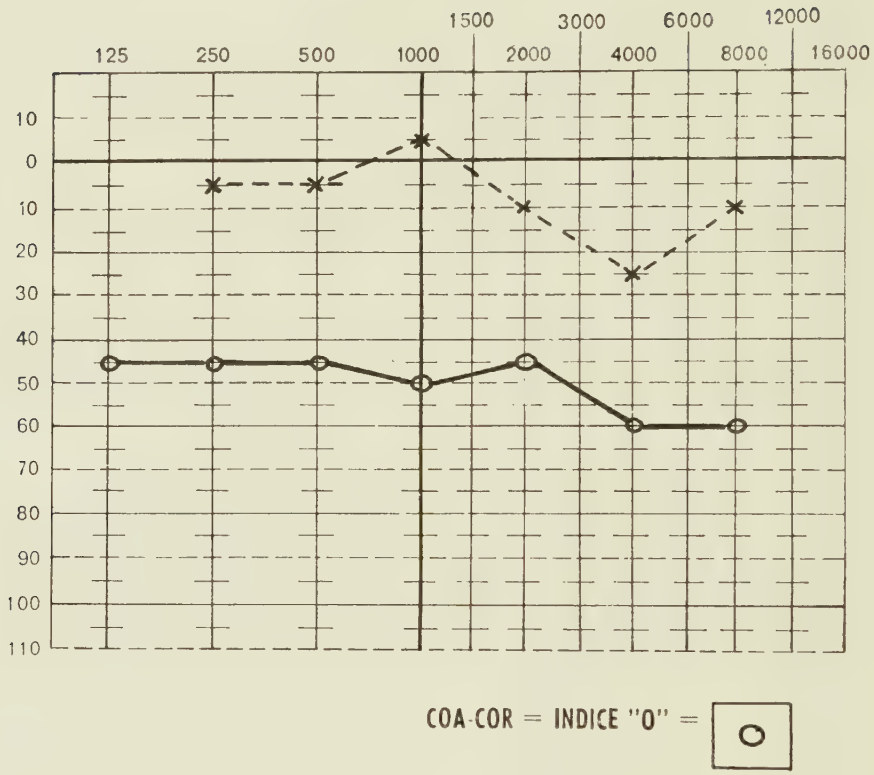


Tableau VIII - Type de courbe audiométrique fréquemment rencontré dans la tympanosclérose.

a) - encoche sur 2000 et 4000 Hz de la courbe de conduction osseuse

b) - courbe de conduction aérienne horizontale

c) - écart impédantiel de 45 dbs

d) - indice 0 nul

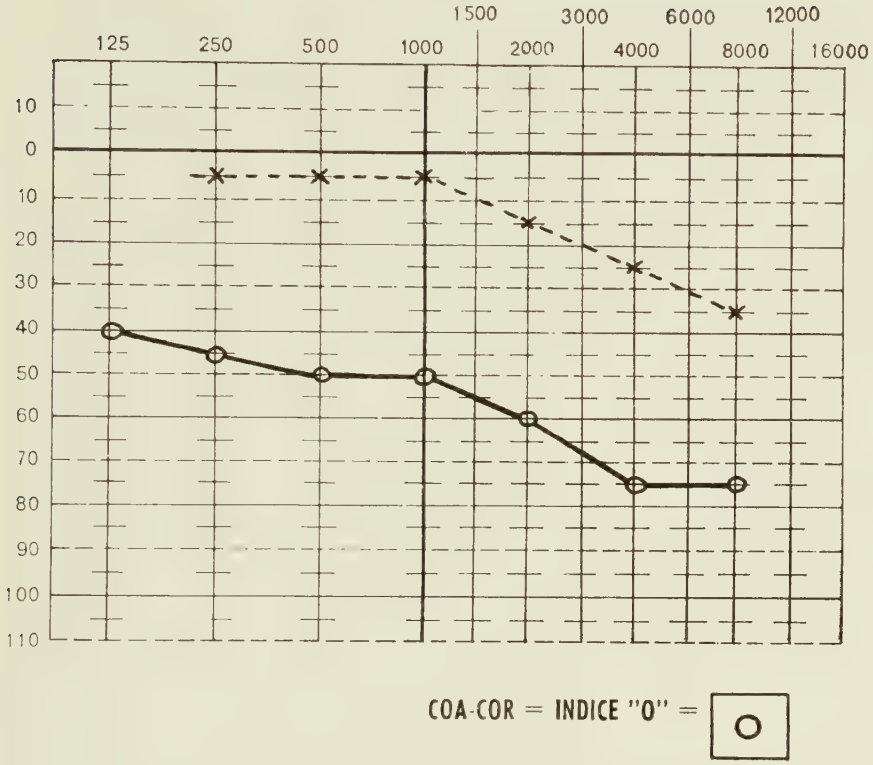


Tableau IX - Autre type de courbe audiométrique

a) - chute en pente douce vers les aigus des courbes de conduction osseuse et aérienne

b) - écart impédantiel de 45 dbs

c) - indice 0 nul

III. - Formes cliniques

Vouloir déterminer avec précision les limites cliniques d'une affection dont la définition est essentiellement histologique et la pathogénie incertaine, expose à certaines erreurs, par excès en incluant dans le cadre de la maladie des états anatomiques voisins mais d'étiologie différente, par défaut au contraire en éliminant des formes partielles, pourtant marquées par les mêmes critères histologiques.

Nous devons donc décrire, à côté des formes complètes et typiques de la maladie, un certain nombre de variétés particulières même si les problèmes thérapeutiques qu'elles posent sont différents.

A. — LES FORMES COMPLETES.

Elles réalisent une véritable entité clinique que nous retrouverons au chapitre du traitement.

Faltynek L. et Hybasek I. [28] ont proposé une classification en quatre groupes de ces formes complètes, selon la valeur du tympan et la conservation ou non de la continuité de la chaîne ossiculaire.

C'est ainsi que ces auteurs distinguent :

— Les formes à tympan intact, avec chaîne intacte.

— Les formes à tympan intact, mais chaîne interrompue.

— Les formes à tympan perforé, avec chaîne intacte.

— Les formes à tympan perforé, mais chaîne interrompue.

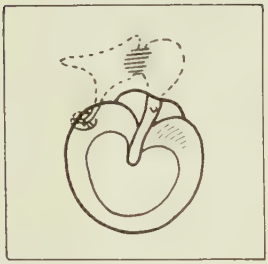
« Cette classification caractérise la situation anatomique et est de la plus grande importance pour l'abord tactique chirurgical » [28]. Elle a l'inconvénient de tenir compte de données qui échappent à l'investigation clinique.

Pour notre part, les modifications de la membrane tympanique nous paraissent essentielles, car faciles à mettre en évidence. Aussi leur accorderons-nous une place prépondérante. (Tableau X).

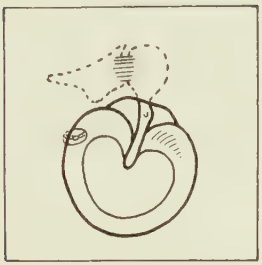
1° Les tympanosclérosés à tympan ouvert.

Elles représentent 65 à 90 % des formes complètes de la maladie. Leur diagnostic est possible dans une certaine proportion de cas, au seul examen clinique.

Observées chez le sujets jeune, entre 10 et 30 ans, elles méritent d'être qualifiées de « tympanosclérosés postsuppuratives » puisqu'elles surviennent toujours à un moment d'ailleurs variable de l'évolution d'une otite chronique à tympan ouvert.

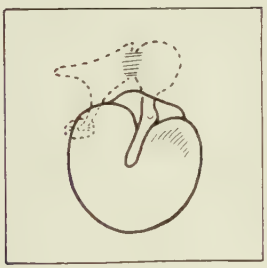


A - Blocage de la chaîne

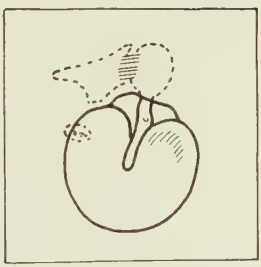


B - Interruption et blocage de la chaîne

Tympanosclérose à tympan ouvert



A - Blocage de la chaîne



B - Interruption et blocage de la chaîne

Tympanosclérose à tympan fermé

Tableau X - Les formes cliniques de la Tympanosclérose.

Leur localisation est volontiers bilatérale.

Elles s'accompagnent d'une otorrhée dans un quart des cas.

L'image otoscopique est celle d'une perforation non marginale, avec présence de « plaques calcaires » au niveau des restes tympaniques.

La muqueuse de la caisse du tympan est blanchâtre, infiltrée, rigide. Les éléments normalement mobiles qu'elle recouvre, tendons, osselets, fenêtres, sont partiellement ou complètement fixés. La chaîne ossiculaire peut être également interrompue.

La trompe d'Eustache est perméable.

L'audiométrie révèle une hypoacousie de transmission avec un certain affaiblissement de la réserve cochléaire.

L'évolution des lésions est très lente. Leur traitement est encore délicat.

2° **Les tympanosclérоses à tympan fermé.**

Sans qu'on puisse les opposer très nettement aux formes précédentes, elles présentent cependant certains aspects particuliers, dont le principal est évidemment la conservation de l'intégrité de la membrane tympanique.

On conçoit, dès lors, que leur diagnostic est beaucoup plus difficile, tout au moins avant l'intervention. Ce sont ces formes qui sont responsables des confusions qui ont pu se faire avec des maladies bien différentes cependant comme l'otite fibro-adhésive ou l'otospongiose.

Plus rares, elles représentent 10 à 35 % des formes complètes de la maladie. L'âge des malades y est identique.

L'interrogatoire des patients ne retrouve dans leurs antécédents aucune période d'otorrhée. L'hypoacousie observée remonte souvent à l'enfance.

L'image otoscopique est celle d'une myringosclérose avec cet aspect rigide d'un tympan infiltré de « calcaire ». Par places peuvent exister quelques zones d'atrophie. En aucun cas cependant, la membrane n'est accolée au fond de caisse, comme en témoigne la persistance d'une discrète mobilité. La chaîne ossiculaire est fixée, quelquefois aussi interrompue.

L'audiométrie met en évidence une hypoacousie de transmission avec une conservation parfaite de la réserve cochléaire.

La trompe d'Eustache est généralement perméable.

B. — LES VARIETES PARTICULIERES.

Sous ce titre nous étudierons :

— D'une part les formes complètes de la tympanosclérose particulières par leurs conditions d'apparition ou par leur association avec un cholestéatome.

— D'autre part les myringoscléroses isolées qui ne sont que des formes partielles de la maladie.

1° Les variétés particulières de tympanosclérose.

a) La tympanosclérose, otose dégénérative.

M. Portmann [76] nous écrit :

« Les tympanoscléroses correspondent, à mon sens, à deux catégories de pathologie :

« — d'une part les séquelles d'otite patente,

« — d'autre part, l'expression d'une otose dégénérative, maladie du collagène se transformant progressivement et très lentement,

« — enfin, des formes mixtes dans lesquelles l'otite est l'occasion de l'activation d'une tendance otosique locale préétablie.

« Le clinicien peut donc se trouver en face de différentes catégories de malades, d'une part une tympanosclérose parfaitement stable, processus ossiculaire postotitique : s'il y a opération, le pronostic à long terme est favorable ; d'autre part, différents degrés d'évolution très lente conditionnés par un terrain héréditaire ou acquis : l'acte opératoire, s'il est effectué, risque d'être peu efficace à long terme, l'inflammation dégénérative continuant de façon immuable dans les suites postopératoires. »

Pour notre part, nous n'avons pas retrouvé d'observations de tympanosclérose survenant en dehors de toute atteinte otitique. L'existence d'un terrain particulier semble par contre ne faire aucun doute, mais cette notion relève de la seule intuition.

Peut-être cette « tendance otosique locale préétablie » explique-t-elle la médiocrité des résultats de certaines tympanoplasties ?

Cette notion nous rappelle en tout cas que l'oreille ne saurait être considérée comme un simple système de transmission : ses populations cellulaires participent, bien au contraire, à tous les processus de la biologie.

b) L'association tympanosclérose-cholestéatome.

Nous avons vu au chapitre de l'anatomie pathologique l'opinion de quelques auteurs sur ce problème particulier. Dans nos observations, cette association est exceptionnelle puisque nous l'avons rencontrée 5 fois sur 70 oreilles.

Gundersen T. [40] observe 7 cholestéatomes sur 37 tympanosclérose (20 %), alors qu'il en a rencontré dans 50 % des 281 tympanoplasties pratiquées pour d'autres variétés d'otite chronique.

Beck C. et Ebert B. [7] relèvent 5 cholestéatomes sur 71 oreilles.

Plester D. [71] considère la coexistence des deux types de lésion comme exceptionnelle.

Au total il s'agit là d'une association rare et fortuite.

2° **Les myringosclérоses isolées.**

Il s'agit de formes partielles de la maladie.

a) Dans le cadre de la maladie otitique.

• Une myringosclérose isolée peut s'observer à différents stades d'un processus inflammatoire chronique, à tympan ouvert ou fermé.

La hyalinose se localise ici à la seule membrane tympanique, au niveau de la lamina propria et de la couche sous-épithéliale de sa face interne.

Cliniquement il s'agit de ces plaques calcaires blanchâtres qui infiltrent le tympan ou les restes tympaniques.

• Parfois une myringosclérose peut apparaître à la suite d'une banale otite aiguë. Le rôle déclenchant d'une paracentèse peut être discuté.

Les problèmes thérapeutiques que posent ces plaques calcaires sont les mêmes que dans une tympanosclérose dès lors qu'on a l'intention de pratiquer une myringoplastie.

b) En dehors de tout processus otitique.

Il est encore possible d'observer ces lésions tympaniques dans des circonstances diverses :

1° *Chez les vieillards.*

L'existence de plaques « calcaires » est d'observation quotidienne. Il est très tentant de comparer cette infiltration à celle que provoque au niveau de la paroi de certaines artères un processus athéromateux.

2° *Au cours des états d'hypercalcémie.*

La myringosclérose, véritable « tympanocalcinose » (Lund G. [58]), représente une variété particulière de calcifications métastatiques que l'on peut retrouver dans n'importe quel tissu de l'organisme, notamment au niveau de la sclérotique et de la cornée du globe oculaire.

Ces états d'hypercalcémie regroupent une pathologie très diverse : hyperparathyroïdie, insuffisance rénale chronique, syndrome de Burnett, hyper- ou hypothyroïdie, sarcoïdose.

« Beaucoup de ces maladies échappent à un diagnostic précoce du fait de la grande variété des signes qu'elles déterminent. La membrane tympanique devrait être étudiée très scrupuleusement car elle peut aider à l'établissement du diagnostic d'hypercalcémie. » (LUND G.).

Cet auteur rapporte, au cours de l'évolution d'un adénome parathyroïdien, un cas d'hypoacousie de transmission de 40 dB de moyenne, ramenée à 20 dB par une parathyroïdectomie. Il en conclut que le calcium responsable de la perte auditive a été à nouveau mobilisé.

Ces constatations, malgré leur rareté, sont intéressantes car elles peuvent contribuer à éclairer la pathogénie de la tympanosclérose.

C. — SIGNIFICATION GENERALE DE LA TYMPANOSCLEROSE.

Au terme de cette description clinique, la tympanosclérose doit être replacée dans le contexte évolutif du génie otitique. Dans ce cadre elle apparaît comme l'aboutissement final d'une succession d'événements.

Ici, comme souvent, l'otite muqueuse à tympan fermé doit être considérée comme la première étape. Elle n'est que l'expression d'un état inflammatoire du revêtement conjonctivo-épithélial de la caisse du tympan. Mais elle représente un chaînon essentiel dans la pathologie de l'oreille moyenne, chaînon qui permet de retrouver la genèse et la filiation des formes si diverses de l'otite chronique.

Le potentiel évolutif d'une otite muqueuse à tympan fermé est en effet extrêmement variable. Correctement traitée elle guérit le plus souvent ; elle peut aussi se pérenniser, malgré la mise en place d'un drain transtympanique.

A côté de ces éventualités les plus favorables, d'autres modalités d'évolution peuvent se rencontrer :

— La transformation d'une otite muqueuse en un état adhésif de la caisse du tympan est rare, mais très redoutable du point de vue fonctionnel. Cette otite fibro-adhésive ne doit pas être confondue avec la tympanosclérose. Nous verrons au chapitre du diagnostic ses caractéristiques.

— Pour beaucoup d'auteurs, la « glue ear » est le point de départ de bon nombre de cholestéatomes.

— Le passage d'une otite muqueuse à une tympanosclérose peut se concevoir selon nous de deux façons. (Tableau XI).

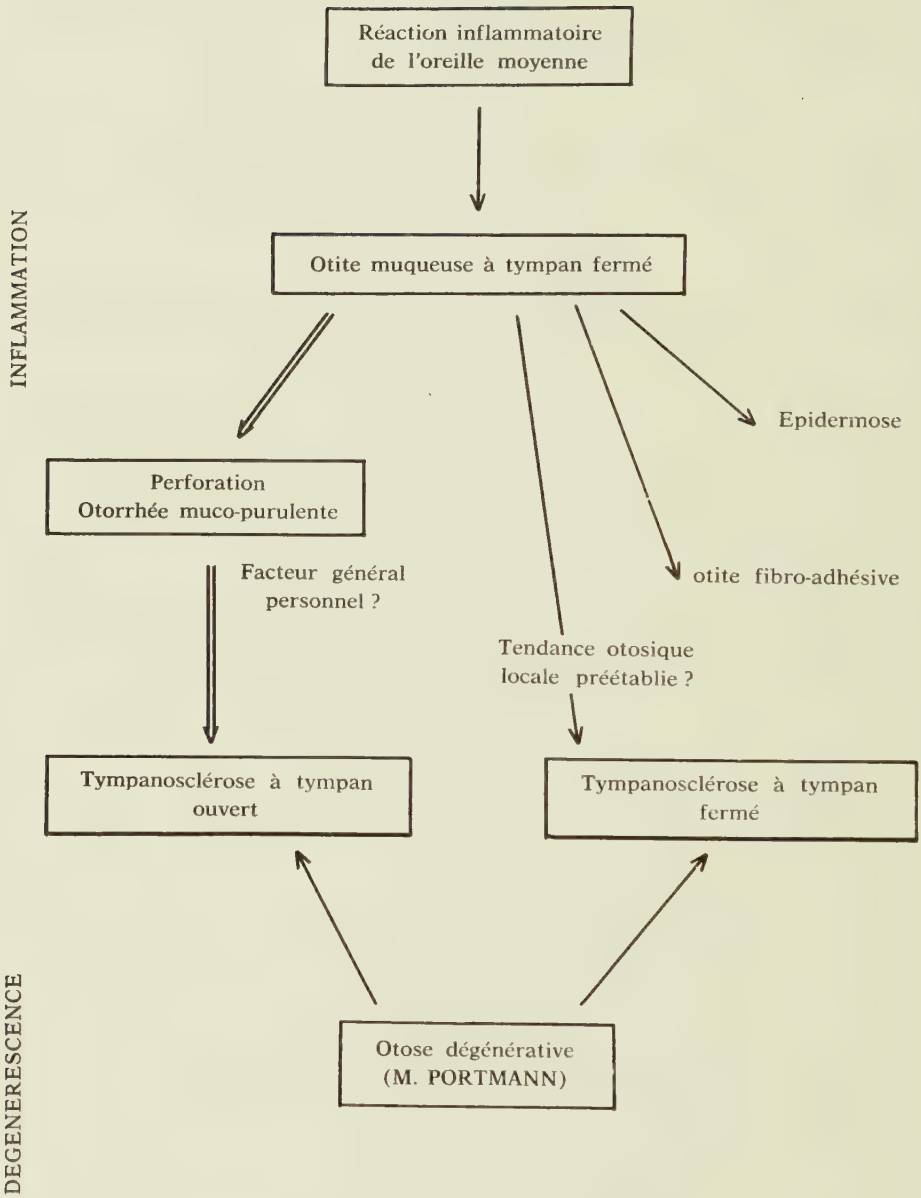


Tableau XI. — **Place de la tympanosclérose dans le cadre de l'otite chronique**

• En dehors d'une surinfection, l'otite muqueuse évolue progressivement derrière un tympan fermé. Les lésions inflammatoires chroniques s'organisent, se stabilisent pour finalement cicatriser d'une manière particulière : c'est la tympanosclérose à tympan fermé.

• Au cours d'un épisode rhino-pharyngé, l'épanchement contenu dans la caisse peut s'infecter. Le liquide se modifie alors, il prend un aspect mucopurulent. Les choses peuvent en rester là ou le tympan se perforer : l'otite muqueuse simple s'est transformée en otorrhée mucopurulente dont l'évolution est elle-même extrêmement variable.

Cette otorrhée mucopurulente peut persister, elle peut s'assécher et laisser derrière elle une perforation définitive du tympan. Elle peut aussi évoluer vers la surcharge hyaline de tout l'élément conjonctif de l'oreille moyenne : c'est la tympanosclérose à tympan ouvert.

Nous ignorons tout, à l'heure actuelle, des facteurs locaux ou généraux qui conditionnent cette transformation.

IV. - Diagnostic différentiel

En présence de son malade, le spécialiste s'efforce de déterminer s'il a affaire à une tympanosclérose, en tout cas à une hypoacousie « chirurgicale ».

Face à l'oreille qu'il explore, le chirurgien ne peut se contenter d'explications imprécises : il lui faut éliminer un certain nombre d'états anatomiques parfois voisins, s'il prétend justifier au mieux ses indications thérapeutiques.

A. — AU TERME DE L'EXAMEN CLINIQUE.

Deux éventualités se présentent, de difficultés très inégales, selon l'aspect de la membrane tympanique.

1° Lorsque le tympan est perforé.

Le diagnostic de tympanosclérose est facile si, à travers la perte de substance tympanique, la muqueuse du fond de caisse apparaît blanchâtre et infiltrée, et si le Rinne audiométrique est aux alentours de 40 à 50 dB. Une seule lésion pourrait se discuter : le cholestéatome.

Certains caractères cliniques le différencient :

— Passé auriculaire plus chargé.
— Ecoulement purulent, fétide.
— Perforation marginale.
— A la radio, image à l'emporte-pièce et disparition de l'éperon sus et rétro-tympanal.

Bien entendu l'aspiration de débris épidermiques bien différents des masses de tympanosclérose, résoud définitivement le problème.

Néanmoins il faut savoir que l'association tympanosclérose-cholestéatome est une éventualité rare mais qui peut être discutée.

De toute façon l'indication opératoire est formelle.

2° **Lorsque le tympan est intact.**

Les difficultés sont alors au maximum. En réalité, deux affections peuvent égarer le diagnostic :

a) L'otospongiose.

Dans les cas typiques, elle se présente différemment.

— A l'interrogatoire :

- début plus tardif de la surdité,
- paracousie de Willis,
- absence d'antécédents auriculaires,
- caractère souvent familial de l'affection,
- aggravation de l'hypoacousie au cours des grossesses.

— A l'examen :

- l'aspect otoscopique est normal,
- le tympan est mobile,
- le signe de Bonnier est net,
- l'épreuve de Lewis-Fédérici est positive.

— A l'audiométrie, l'osseuse est souvent atteinte, l'encoche de Carhart est franche sur le 2.000.

— A la radio : la pneumatisation mastoïdienne est parfaitement visible.

— Enfin, la sonomanométrie tubaire et l'impédancemétrie sont normales.

Mais l'otospongiose peut s'accompagner d'un passé otitique qui égare le diagnostic.

b) L'otite fibro-adhésive.

Plus rare, elle a été longtemps confondue avec la tympanosclérose.

Pourtant il s'agit d'une entité clinique et histopathologique tout à fait différente et sur laquelle ont bien insisté Aboulker P., Doncieux J. et Trotoux J. [4, 25, 92].

— A l'interrogatoire :

- passé inflammatoire chargé avec otalgies répétées,
- pas de notion d'otorrhée,
- surdité évoluant par à-coups.

— A l'otoscopie :

- le tympan est blanchâtre, rétracté, accolé au fond de caisse, moulant les osselets, faisant même parfois douter de son existence,
- « Toute tentative de mobilisation se révèle infructueuse L'aspiration de zones localisées en avant et en arrière du manche du marteau ne doit pas tromper, le tympan a perdu sa fonction vibratoire. » [25].

— A l'audiométrie :

- la surdité est de type mixte avec atteinte de la C.O. constante et précoce.
- il n'y a pas d'encoche de Carhart,
- l'indice 0 de Sullivan est conservé.

Avec ces auteurs, nous soulignerons la nécessité de bien différencier ces deux affections trop souvent associées dans la même description.

B. — AU COURS DE L'EXPLORATION CHIRURGICALE.

1° La sclérose du ligament annulaire.

Responsable d'une ankylose stapédo-vestibulaire, elle peut se rencontrer dans certaines séquelles d'otite chronique alors que le reste de la muqueuse est à peu près normal. La platine est fixée, sans modification apparente de sa surface. Plus rarement il peut exister une immobilisation osseuse signalée dès 1956 par Hallpicke [41] et simulant parfaitement l'otospongiose. Très proches nous paraissent certaines observations publiées par Martin H. [62] sous le titre « d'ankylose osseuse stapédo-vestibulaire progressive du jeune sujet ».

Ces états anatomiques sont très mal connus. Nous pensons qu'il convient de les distinguer de la tympanosclérose.

2° La fibrose de la caisse.

Localisée ou diffuse elle peut réaliser deux tableaux différents.

a) Dans l'otite fibro-adhésive, le tympan est toujours fermé. Nous sommes en présence d' « une symphyse entre la muqueuse du fond de caisse et la membrane tympanique. Le contenu de la caisse est emprisonné dans une cavité virtuelle, immobilisée par une adhérence plus ou moins étendue » (Trotoux J. [92]). La caisse présente un aspect inflammatoire. « Les rideaux de tissu fibreux isolent certaines zones de l'oreille moyenne formant de vastes poches pleines d'un liquide visqueux, situées habituellement au niveau de la fenêtre ronde et de l'hypotympanum. » (Morgon A., Charachon R. et Chouard C.-H. [66]).

b) A côté de l'otite fibro-adhésive il est possible d'observer des fibroses de la caisse, à tympan ouvert ou fermé qui ne nous paraissent pas comporter le même pronostic péjoratif. Ces fibroses sont bien différentes du tissu de tympanosclérose. Les fibres, d'aspect blanchâtre, présentent une consistance élastique. Difficiles à disséquer, elles entraînent parfois une immobilisation partielle de la chaîne ossiculaire.

Histologiquement, il s'agit d'un banal tissu collagène sans réaction inflammatoire concomitante.

3° **Le « Fixed Malleus Syndrome ».**

Cette affection très particulière a été étudiée par Goodhill V. [35], Powers W.-H. et coll. [77], Sleeckx J.-P. et coll. [87] et Garfield Davies D. [32].

Beaucoup de ces fixations accompagnent une ankylose stapédo-vestibulaire otospongieuse. D'autres s'observent isolément, en dehors même de tout processus inflammatoire. Certaines enfin s'associent à une inflammation chronique de la muqueuse.

L'origine de cette synostose osseuse n'est pas clairement précisée.

Pour notre part, nous considérons qu'il n'existe aucune analogie entre le véritable tissu osseux rencontré dans ce syndrome et les ébauches d'ossification qui peuvent naître au niveau de plages très localisées de tissu tympanoscléreux.

En définitive la tympanosclérose mérite d'être individualisée de tous ces états pathologiques parfois proches. Ce n'est qu'avec cette rigueur qu'on est en droit d'attendre une meilleure connaissance de ses manifestations.

III. - LES ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

Le traitement de la tympanosclérose n'existe pas. Dans l'ignorance à peu près complète où nous sommes des facteurs qui conduisent la muqueuse inflammatoire de l'oreille vers une surcharge hyaline, nous n'intervenons que pour réduire les conséquences de la maladie sur l'audition. Dès lors, nous pouvons rapidement discerner les limites de notre action.

Nous étudierons dans ce chapitre les principes et les buts du traitement, les modalités de l'acte opératoire, le schéma des indications. De l'analyse des résultats, nous dégagerons certaines propositions pour l'avenir.

I. - Les principes et les buts du traitement

Exclusivement chirurgical, le traitement de cette forme particulière de manifestation de l'otite chronique qu'est la tympanosclérose présente un certain nombre de caractéristiques qui tiennent à la nature histologique des lésions et à leurs conséquences anatomiques.

1° L'HISTOLOGIE nous a appris que les formations hyalines rencontrées représentent un mode d'évolution de la muqueuse, très proche d'une cicatrisation. La lésion tympanoscléreuse n'est pas en elle-même une lésion dangereuse : elle ne possède aucune tendance destructrice. Le chirurgien devra tenir compte de cette donnée : il n'existe, pour lui, aucun impératif à « l'éradication complète des lésions ». De plus, construit au cours d'une période de « réactivité particulière de la muqueuse, limitée dans le temps » (PLESTER D. [71]), le tissu hyalin ne tend nullement à se reproduire. Débarrassée de ses zones infiltrées, la muqueuse sans jamais retrouver tout à fait son histologie normale, ne subira plus cette transformation hyaline.

Par ailleurs, il peut persister en certains endroits du revêtement de la caisse des foyers localisés d'inflammation active. Il s'agit généralement de lésions discrètes qui risquent peu de compromettre les chances habituelles de cicatrisation des cavités opérées. Par contre, s'il existe une otorrhée importante, tous les grands principes de la chirurgie de l'otite chronique doivent être respectés.

2° Rassuré sur la faible évolutivité des lésions qu'il a à traiter, l'otologiste n'en est pas moins tenu à résoudre un difficile PROBLEME FONCTIONNEL.

Il doit libérer la chaîne ossiculaire, en reconstituer les éléments manquants, refaire enfin une membrane tympanique vibrante.

a) La libération de la chaîne rencontre deux difficultés d'importance inégale :

— Au niveau de l'étage supérieur de la caisse, elle nécessite un abord large des lésions, sans résection osseuse trop importante qui rendrait illusoire toute tentative de reconstruction tympanique. Aujourd'hui cet abord est rendu possible par un accès transmastoïdien à l'attique respectant les parois du conduit auditif externe.

— Au niveau de la fosse ovale, il serait tentant d'appliquer, face à une fixation de l'étrier, les méthodes si brillamment utilisées dans la chirurgie de l'otospongiose. Ce serait négliger les conditons qui rendent satisfaisante une telle chirurgie : muqueuse saine, tympan fermé, absence de tout processus inflammatoire.

b) La reconstruction tympano-ossiculaire soulève elle aussi de nombreuses difficultés, liées en partie à la mauvaise qualité de la muqueuse de la caisse, et qui décourageaient il y a peu de temps encore de nombreux otologistes. Les explorations clinique et opératoire révèlent cependant au cours de la tympanosclérose l'existence de deux éléments favorables à l'obtention d'un bon résultat fonctionnel, sur lesquels Aboulker P. et Trotoux J. [4] ont fort justement insisté.

Même si la caisse voit son volume réduit par la présence des masses de tympanosclérose, elle conserve toujours sa valeur de cavité aérée. La membrane tympanique est généralement perforée, elle n'est jamais accolée au fond de caisse comme dans une otite adhésive. Cette condition très favorable est liée à la persistance d'une perméabilité tubaire satisfaisante, sans laquelle toute tentative de tympanoplastie serait vouée à l'échec.

3° La multiplicité des problèmes à résoudre exige finalement dans la plupart des cas, DEUX OU PLUSIEURS TEMPS OPERATOIRES.

Le chirurgien prenant en charge son patient noue avec lui une relation de longue durée qui s'étendra quelquefois sur plusieurs années.

S'assurer de la non-évolutivité des lésions, rétablir un système tympano-ossiculaire fonctionnel et durable dans un milieu biologiquement altéré, tels sont les buts que se propose de réaliser l'otologiste qui s'attaque au traitement de la tympanosclérose.

II. - L'acte opératoire

Comme dans toute tympanoplastie l'acte opératoire se propose de réaliser trois objectifs :

— Préciser l'état des cavités et du système de transmission de l'oreille moyenne.

— En supprimer les tissus scléreux en respectant au mieux son anatomie.

— Rétablir la transmission du son vers l'oreille interne.

A. — LE TEMPS D'EXPLORATION.

Il se pratique sous anesthésie générale en circuit fermé complétée par une anesthésie locale.

Dans un premier temps, sur le malade endormi, on examine avec soin l'oreille à opérer afin d'apprécier :

— La forme, les dimensions, l'orientation du conduit auditif externe, notamment celles de ses parois antérieure et inférieure dont les caractéristiques morphologiques vont orienter vers telle ou telle incision.

— L'état du tympan, le siège et le type de la perforation.

— L'aspect de la muqueuse du fond de caisse.

Une injection de xylocaïne (1 %) adrénalinée (1 ‰) est alors pratiquée :

— Dans le conduit auditif externe.

— Dans la région intertrago-hélicéenne, prolongée vers le haut si un prélèvement d'aponévrose temporale est nécessaire.

— Dans le sillon rétro-auriculaire, jusqu'au conduit membraneux (fig. 2).

1° **L'abord des lésions** rend obligatoire l'incision des plans cutanés et la résection d'une portion de la paroi osseuse de la caisse.

a) L'INCISION DES PLANS CUTANÉS peut se faire de différentes façons :

• La voie « type » est la voie endaurale externe de SHAMBAUGH (fig. 3 et 4). Elle comprend différents temps :

• L'incision cutanée est faite de deux traits : le premier tracé avec le bistouri à lame normale, part de la jonction du C.A.E. osseux et cartilagineux, à midi.

D'abord horizontal, puis vertical, il se dirige vers le haut dans le triangle sus-méatique et se termine à 1 ou 2 cm au-dessus du méat, dans le pli qui sépare le tragus de l'helix. Il peut être plus ou moins prolongé afin de permettre le prélèvement d'un fragment d'aponévrose temporale. La partie inférieure de l'incision est approfondie jusqu'à intéresser le périoste. La partie supérieure évite d'entamer le plan de l'aponévrose temporale (fig. 3).

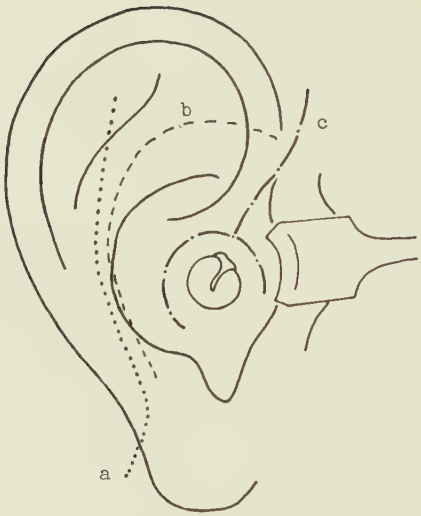


Fig. 1 - Voies d'accès cutanées à l'oreille moyenne
a - incision postérieure classique
b - incision postero supérieure de M. PORTMANN
c - incision endaurale de SHAMBAUGH

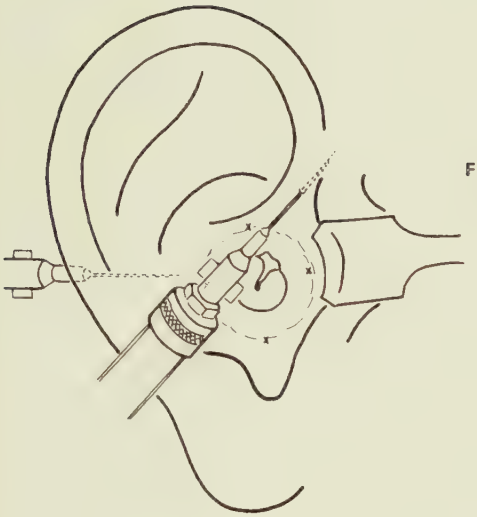


Fig. 2 - Les différents points d'injection de l'anesthésique local.
a - dans la région intertrago hélicéenne
b - dans le C. A. E. à ses 4 points cardinaux
c - dans le sillon retro-auriculaire

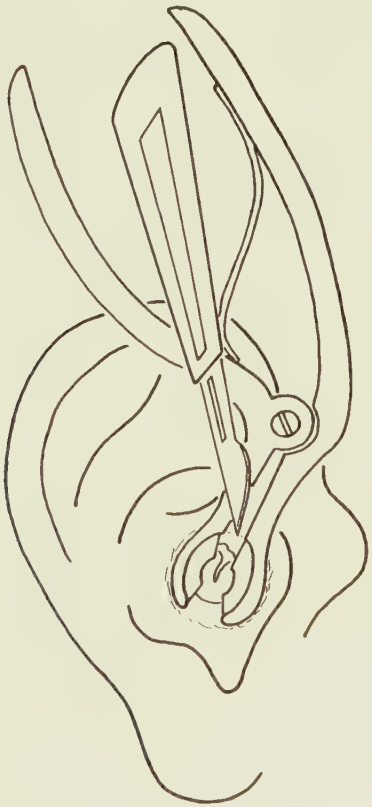


Fig. 3 - Incision de SHAMBAUGH
a - mise en place de l'écarteur main gauche
b - tracé de l'incision verticale.

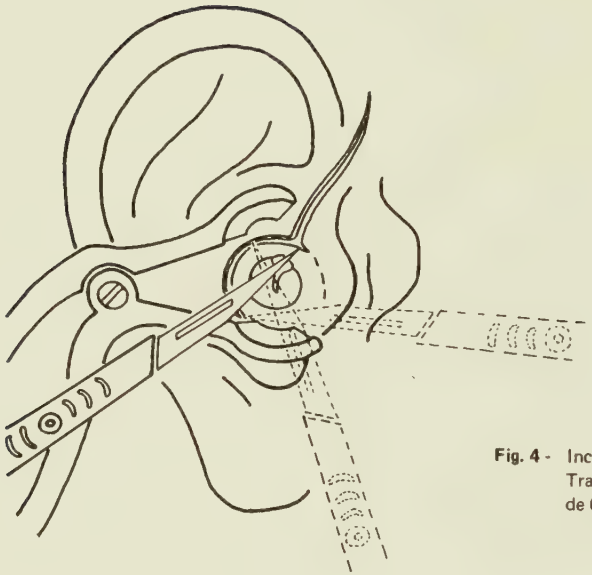


Fig. 4 - Incision de SHAMBAUGH
Tracé de l'incision circulaire de 6 h. à 3 h.

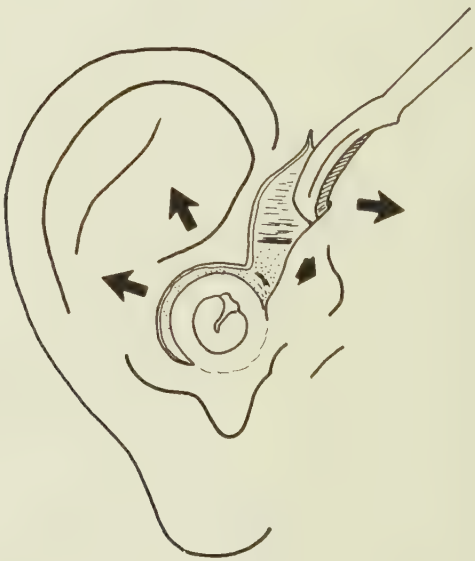


Fig. 5 - Rugination des berges de l'incision
a - 3 coups sont nécessaires
b - dégagement de l'aponevrose temporale.

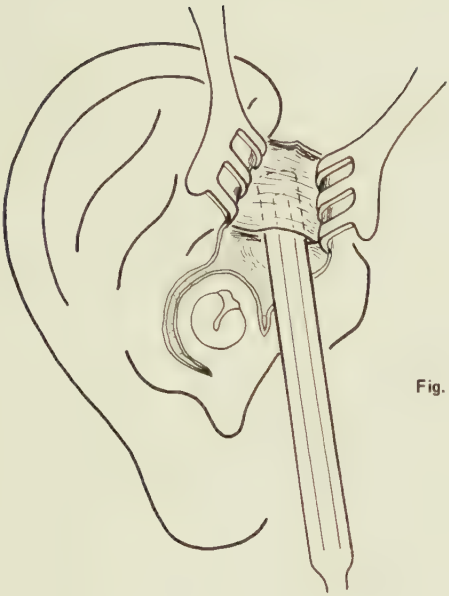


Fig. 6 - Prélèvement d'un fragment d'aponévrose temporale.

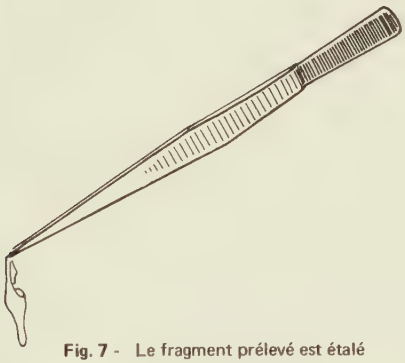
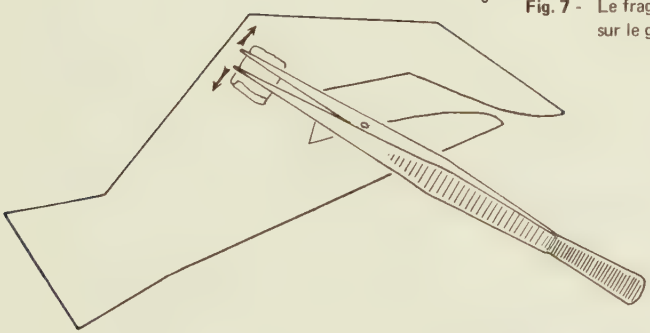


Fig. 7 - Le fragment prélevé est étalé sur le gant de l'aide.



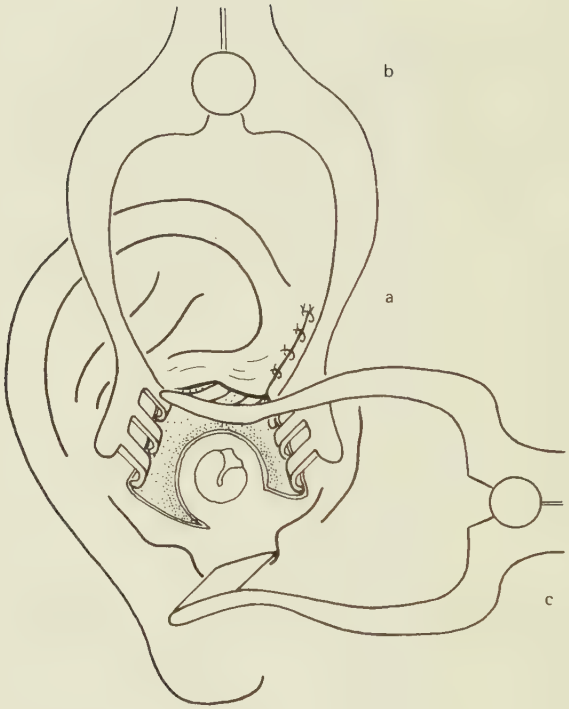


Fig. 8 - Mise en place des écarteurs orthostatiques
a - suture partielle de l'incision intertrago-hélicéenne
b - position de l'écarteur de WULLSTEIN
c - position de l'écarteur de PLESTER

Le deuxième trait, horizontal et circulaire, est tracé avec la pointe du bistouri à lame fine au niveau de la rencontre des conduits cartilagineux et osseux, à 10 mm du méat, à 15 mm du tympan. Il est donc situé dans un plan parallèle à celui du tympan et de ce fait oblique en avant et en dedans. Il débute à 6 heures, décrit un hémicercle postérieur, rejoint l'extrémité inférieure de la première incision, et la dépasse plus ou moins largement vers l'avant. Il ne faut pas craindre d'atteindre ainsi les deux tiers d'un cercle et de dépasser le diamètre passant par le manche du marteau (fig. 4).

• Rugination des berges de l'incision : elle se fait avec la rugine de LEMPERT dans trois directions (fig. 5).

• Prélèvement d'un fragment d'aponévrose temporale de 2/2 cm environ (fig. 6). L'aide l'étale sur son gant, et le laisse se dessécher (fig. 7).

• Mise en place des écarteurs orthostatiques (fig. 8).

Cette incision donne un jour excellent. Elle permet outre le prélèvement d'un fragment d'aponévrose temporale, la préparation d'un lambeau tympanoméatal de grande taille. Elle n'interdit pas, si elle est insuffisante, notamment pour l'abord des cavités postérieures de l'oreille, l'adjonction d'une incision supplémentaire.

C'est celle que nous utilisons habituellement.

• La voie postérieure est la voie classique de la mastoïdectomie. Son trajet curviligne suit la trajectoire du sillon rétro-auriculaire, légèrement en arrière de lui (fig. 1 *a*).

Elle peut intéresser d'emblée le plan musculo-aponévrotique et atteindre la corticale osseuse, ou mieux, se limiter aux seuls plans cutanés. Le plan musculo-aponévrotique mastoïdien est alors dégagé, et n'est incisé que très en avant au contact du conduit membraneux.

Cette voie peut être utilisée seule, le conduit membraneux étant incisé à la sortie du conduit osseux ou décollé jusqu'au sulcus. Plus souvent, elle vient en complément de l'incision de SHAMBAUGH, soit pour obtenir un meilleur jour sur l'angle antérieur du tympan au moment de la myringoplastie, soit pour permettre un abord transmastoïdien de la caisse.

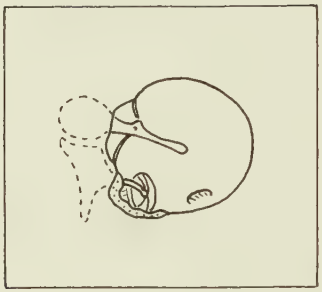
• D'autres voies d'abord sont possibles :

— La voie antéro-supérieure de HEERMANN.

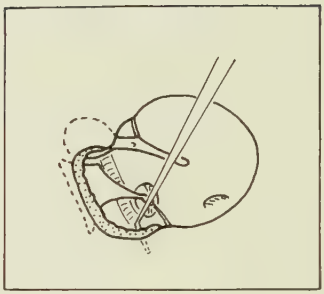
— La voie postéro-supérieure de M. PORTMANN (fig. 1 *b*).

Nous n'en avons pas l'expérience.

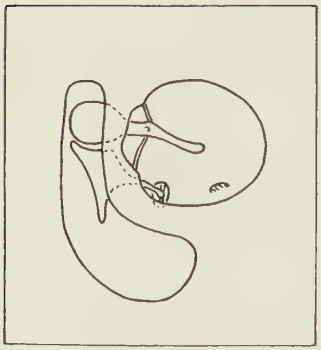
b) LA RÉSECTION D'UNE PORTION DE LA PAROI OSSEUSE DE LA CAISSE doit permettre l'exposition correcte des lésions (fig. 9).



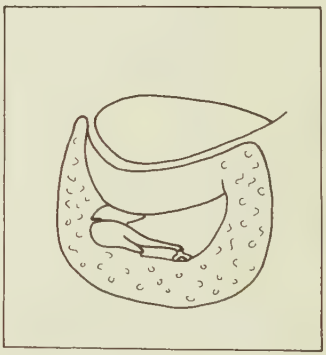
A - Encoche de ROSEN



B - Atticotomie a minima



C - Antroatticotomie avec conservation du cadre tympanal.



D - Tympanotomie trans-mastoïdienne

Fig. 9 - Accès à travers les parois osseuses de la caisse. Les 4 modalités schématiques de la résection osseuse.

Elle peut comporter quatre modalités :

• L'encoche de Rosen (fig. 9 *a*) pratiquée aux dépens du quadrant postéro-supérieur du conduit, permet le contrôle de la région de la fosse ovale et d'une grande partie de l'atrium. Elle est suffisante dans un grand nombre de cas. Elle ne compromet en rien les possibilités de reconstruction tympanique.

• L'atticotomie à minima (fig. 9 *b*) permet une exploration plus satisfaisante de l'étage supérieure de la caisse.

« Il suffit d'agrandir l'encoche postéro-supérieure de départ qui a mis à nu la branche descendante de l'enclume.

« En l'agrandissant en haut, on découvre très vite le corps de l'enclume.

« En l'agrandissant en avant, on met à nu une partie de la tête du marteau. Pour apercevoir l'attique antérieur, il faut alors attaquer la paroi de biais, afin de respecter la corticale externe de l'attique antérieur. » (Fleury et Lemoyne [54]).

Par cette simple voie, l'exploration de la chaîne ossiculaire est possible, parfois même sa libération si elle est immobilisée par une masse limitée de tympanosclérose.

• L'antro-adito-atticotomie (fig. 9 *c*) permet évidemment un abord beaucoup plus large de l'étage supérieur. Elle autorise toute manœuvre nécessaire sur la chaîne ossiculaire ou sur les parois. En principe, la conservation du cadre tympanal facilite le temps de reconstruction.

Cependant de nombreux auteurs jugent excessif le sacrifice des parois supérieure et postérieure du conduit auditif externe. La création d'une cavité postopératoire, source d'ennuis et surtout la difficulté du temps fonctionnel, doivent faire rejeter cette résection osseuse.

• La tympanotomie transmastoïdienne avec conservation des parois postérieure et supérieure du conduit auditif externe (fig. 9 *d*) répond à l'impératif d'une chirurgie otologique fonctionnelle. Elle permet l'abord de la totalité des cavités de l'oreille moyenne sans entraîner de sacrifice osseux préjudiciable. Elle facilite la myringoplastie et la reconstruction de la chaîne.

Cette tympanotomie est en réalité :

— supérieure à travers l'attique,

— postérieure par l'intermédiaire d'une fenêtre creusée entre nerf facial et corde du tympan,

— inférieure en prolongeant la fenêtre vers le bas, le long du facial.

Habituellement dans la tympanosclérose, seule la tympanotomie supérieure est nécessaire, la région de la fosse ovale et l'atrium étant explorés simplement, grâce à l'encoche de ROSEN plus ou moins agrandie. Cette voie d'abord nous paraît indiquée chaque fois que le groupe marteau-enclume est immobilisé dans l'attique. Les grands délabrements osseux ne devraient plus avoir cours dans une intervention où seule compte l'amélioration fonctionnelle.

2° **L'exploration de la caisse** sera conduite de façon systématique : parois, jeu des osselets, état des fenêtres, tendons, trompe d'Eustache. Certains points de cette exploration méritent d'être précisés.

a) LA CHAINE OSSICULAIRE est, la plupart du temps, immobilisée ; elle peut être en outre interrompue. L'exploration du système ossiculaire doit être statique et cinétique.

• Statique : il faut apprécier l'aspect général de la chaîne, la branche descendante de l'enclume, et son apophyse lenticulaire, l'articulation incudo-stapédienne, l'étrier. Parfois la lésion est évidente. Parfois aussi, la simple inspection n'est pas suffisante pour découvrir la cause : il faut donc passer au deuxième temps d'exploration cinétique.

• *L'exploration cinétique.*

• Le moindre attouchement pratiqué sur la face interne du marteau doit se retrouver au niveau de la fenêtre ronde. Si ce premier principe n'est pas respecté, nous explorons les éléments un à un pour savoir où se fait l'arrêt du passage du mouvement vibratoire ; on a intérêt à mener cette recherche en allant de la F.R. vers le marteau.

• L'étrier est-il fixé ? Le moindre appui sur un fragment de gelfoam placé sur la F.R. détermine un mouvement corollaire de l'étrier ; de même, tout appui sur l'enclume doit entraîner un mouvement de l'étrier sans déformer pour cela la capsule de l'articulation incudo-stapédienne. Enfin, une douce pression sur la platine donnera un reflet au niveau de la fenêtre ronde, même si l'enclume est fixée, grâce au jeu de l'articulation enclume-étrier.

• Le groupe marteau-enclume peut également être immobilisé. Il est à ce niveau bien difficile de déterminer lequel des deux osselets est responsable de la fixation, d'autant qu'ils peuvent être en cause tous les deux.

Ces manœuvres ne sont pas toujours faciles à interpréter et demandent une grande attention. Il conviendra bien entendu de ne sacrifier la continuité ossiculaire qu'à regret, lorsque les manœuvres de mobilisation auront toutes échoué.

• La chaîne peut être interrompue, généralement au niveau de l'apophyse lenticulaire ou de la branche descendante de l'enclume. Il sera alors très facile de déterminer s'il existe un blocage associé et d'en situer le siège.

b) Les tendons du muscle de l'étrier et du muscle du marteau doivent être palpés avec un instrument. En effet, leur sclérose peut ne pas être évidente au premier coup d'œil, lorsque toute la muqueuse de la caisse est blanchâtre et infiltrée de tympanosclérose (Zollner F. [97]).

c) La trompe d'Eustache est pratiquement toujours perméable. Toutefois, il convient de s'en assurer en la cathétérisant (fig. 23). Un drain de polythène de 1 mm de diamètre et long de 30 cm muni d'un mandrin du type crin de Florence, est poussé dans la lumière tubaire. Le drain glissé le long de la paroi postérieure du conduit est introduit sous le manche du marteau. Il s'appuie alors en arrière sur la branche descendante de l'enclume et il suffit de le pousser en avant et en haut pour le faire pénétrer dans la trompe. Il chemine habituellement sans difficulté. L'existence d'une obstruction tubaire devrait faire réviser le diagnostic de tympanosclérose.

B. — LE TEMPS D'ERADICATION DES LESIONS.

Il doit obéir à certains principes.

Lorsque l'oreille coule, qu'elle est donc le siège d'une réaction inflammatoire active, les impératifs sont ceux de la chirurgie de l'otite chronique.

Le plus souvent l'oreille est sèche ; elle a donc bouclé son cycle inflammatoire. De l'avis de tous les auteurs le tissu tympanoscléreux ne doit être enlevé que s'il gêne les vibrations tympaniques ou le jeu ossiculaire ou s'il réduit l'aération des compartiments de l'oreille moyenne.

Dès lors deux attitudes peuvent être adoptées :

— D'une part l'ablation des lésions ou « exfoliation », équivalent français du terme anglo-saxon « effodation » créé par Hallbrock. Cette exfoliation traduit littéralement l'acte de « détacher par feuille ou par lamelle » ; elle se pratique au niveau des parois de la caisse et à la surface des éléments de la chaîne ; elle vise à rendre à la chaîne sa mobilité et à la caisse du tympan son volume.

— D'autre part, l'exclusion des lésions, c'est-à-dire leur abandon dans la caisse et le rétablissement d'une transmission par une columelle artificielle.

1° Au niveau des parois de la caisse.

L'exfoliation est réalisée à l'aide de crochets, d'un bistouri falciforme ou de palettes.

Le clivage se fait par couches, détachant une à une les lamelles hyalines sous-muqueuses.

Cette exfoliation doit être très prudente, en particulier au niveau du canal de Fallope (Zollner F. [98]) dont la coque osseuse a pu être détruite par le processus infectieux initial ou même au niveau du promontoire (Aboulker P. [4]) où la coque labyrinthique a pu être entamée profondément et dangereusement.

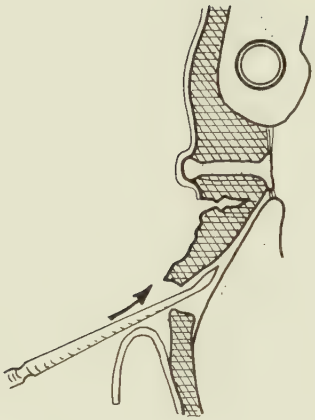


Fig. 10 - Ablation des plaques de tympanosclérose selon ZÖLLNER

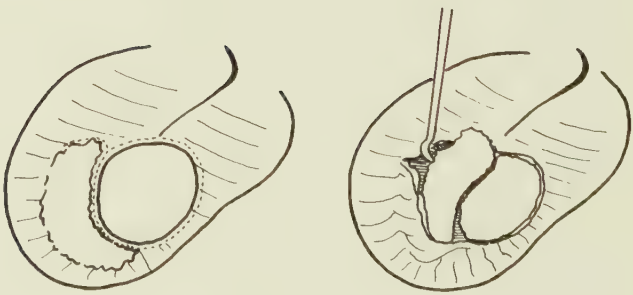


Fig. 11 - Ablation d'une plaque calcaire tympanique selon ZÖLLNER

La prévention de nouvelles adhérences préoccupe l'otologiste. Aussi n'est-il pas légitime d'enlever toutes les plages scléreuses, mais uniquement celles qui réduisent par trop la ventilation de la caisse.

Pour ménager la muqueuse, ZOLLNER conseille de l'inciser, de la disséquer et de la recliner avant d'exfolier les zones scléreuses. Il termine en rabattant le volet muqueux conservé (fig. 10).

Si elle n'a pu être conservée, différents matériaux de remplacement peuvent être utilisés :

— Greffe de muqueuse du sinus maxillaire (ZOLLNER F. [97]).

— Greffes de THIERSH, prélevées au niveau de la muqueuse de la face interne de la lèvre inférieure (ZOLLNER F. et BECK C. [98]).

— Silastic.

— Lames de téflon.

Nous préférons comme ABOULKER ne pas avoir recours à ces procédés et être très conservateur vis-à-vis de la muqueuse.

Ailleurs, l'otologiste est en présence de grosses masses de tympanosclérose, de consistance ferme comparée à celle d'un os de seiche, ou d'aspect cartilagineux, accolées aux parois de la caisse, ou bloquées entre celles-ci et les éléments de la chaîne. Ces masses doivent être libérées, dégagées et enlevées le plus radicalement possible.

2° **Au niveau des tendons.**

La sclérose de ces derniers peut, dans quelques cas, être l'unique cause d'une fixation de la chaîne. Bien plus souvent, ces tendons contribuent à entraver son fonctionnement.

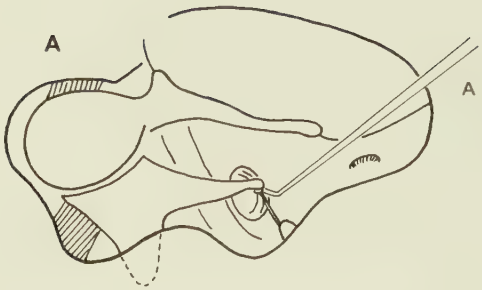
Le tendon du muscle du marteau est sectionné à l'aide d'un crochet coudé résistant qui sépare les fibres avant de les couper. Le marteau dont le manche reposait sur le promontoire par son extrémité inférieure retrouve alors une certaine liberté de mouvement.

Le tendon du muscle de l'étrier est très facilement sectionné, non pas grâce aux ciseaux de FOWLER, mais bien mieux en discisant ses fibres par l'intermédiaire d'un crochet. On prendra le soin de n'effectuer cette section qu'après avoir éventuellement libéré l'enclume ou le marteau. Cette précaution évitera une mobilisation toujours dangereuse de l'étrier au cours de ces manœuvres et donc protégera au mieux le labyrinthe.

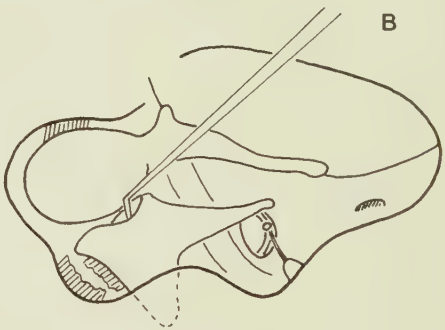
3° **Au niveau des osselets.**

Deux attitudes seront possibles :

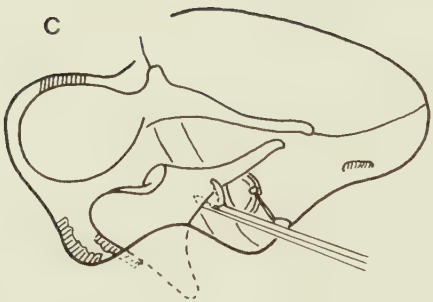
Pratiquer l'exfoliation des osselets ou procéder à une résection ossiculaire.



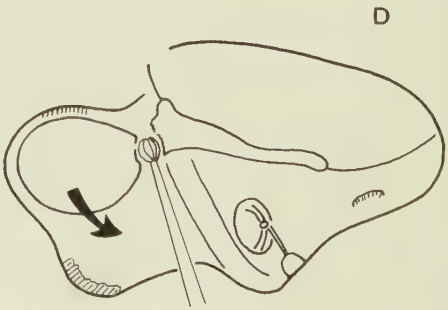
A - Séparation incudo stapedienne première (pour protéger les milieux labyrinthiques).



B - Séparation incudo-malléolaire (au crochet solide).



C - Rotation et Exerèse de l'Enclume.



D - Section et exerèse de la tête du marteau

Fig. 12 - Exerèse de l'Enclume et de la tête du marteau (par atticotomie ou par voie transmastoïdienne).

a) *La libération des osselets* est plus ou moins difficile selon le niveau considéré. Dans l'atrium, l'exfoliation est conduite facilement à la face externe de l'enclume ou au niveau de la courte apophyse du marteau. Dans l'attique, elle est beaucoup plus délicate et risque d'être insuffisante si elle est pratiquée à l'aveugle. C'est pourquoi il nous paraît indispensable d'effectuer une large atticotomie : la tympanotomie supérieure par voie transmastoïdienne trouve ici sa justification. Grâce à cette voie qui respecte les parois du conduit, la tête du marteau et le corps de l'enclume peuvent être dégagés dans de bonnes conditions.

Certains auteurs conseillent de placer du tissu conjonctif sur les surfaces cruentées laissées sur les osselets par l'exfoliation, dans le but de prévenir la formation de nouvelles adhérences (Gundersen T. [40]). Cette manière de faire semble au contraire favoriser une nouvelle fixation. D'ailleurs, elle est tout à fait illogique. N'est-ce pas le même tissu conjonctif qui est utilisé dans d'autres circonstances pour fermer au contraire la fosse ovale ou une brèche méningée grâce à la sclérose qui s'y développe ?

La libération d'une chaîne continue nous paraît, comme à Zollner F., parfaitement justifiée. On peut en attendre d'excellents résultats, à condition qu'il n'existe pas d'altérations profondes de l'articulation incudo-malléaire.

b) *L'exclusion des lésions* est réalisée par l'exérèse des osselets ou l'abandon dans l'attique des éléments fixés. Ces deux attitudes apparemment contradictoires, répondent au même objectif : ne pas tenter de libérer et d'utiliser la chaîne, mais créer un nouveau système de transmission.

S'il s'agit du marteau, certains otologistes préfèrent sectionner son col et enlever sa tête fixée, plutôt que de la libérer (Goodhill V. [36] - fig. 12 *d*).

S'il s'agit de l'enclume, de nombreux auteurs procèdent à son exérèse plutôt qu'à une libération difficile qui risque de n'être que temporaire (fig. 12 *a, b, c*).

Cette attitude ne nous paraît justifiée que s'il existe, outre une immobilisation, une véritable dislocation de la chaîne, qui compromet définitivement sa dynamique (Plester D. [71]).

4° **Au niveau de la fenêtre ovale.**

C'est là en réalité que se joue tout le drame de la tympanosclérose. Le blocage de l'étrier dans la fosse ovale expose en effet à l'ouverture du labyrinthe d'une oreille fragilisée par le processus tympanoscléreux. Et pourtant on ne saurait espérer une amélioration fonctionnelle intéressante sans obtenir une liberté complète de l'étrier.

Deux possibilités sont offertes au chirurgien :

a) *L'exfoliation* se propose d'obtenir la mobilisation d'un étrier maintenu en place. Les masses hyalines situées autour de la fosse ovale sont dégagées à l'aide d'un crochet. Le tissu de tympanosclérose qui recouvre la platine est détaché, couche par couche, à l'aide d'une palette ou d'un bistouri falciforme. Si les branches de l'étrier sont intactes, le chirurgien dispose de ce repère pour apprécier le niveau de son exfoliation dans la fosse ovale.

Deux dangers sont à éviter : léser le facial, ouvrir le labyrinthe.

Le facial peut être procident et faire saillie dans la fosse ovale. Recouvert par la tympanosclérose il est parfois difficilement identifiable. Il doit être repéré et suivi dès son entrée dans la caisse au niveau du bec de cuiller.

Effectuée avec soin au fort grossissement, l'exfoliation peut obtenir son but sans effraction platinaire en ménageant au mieux l'oreille interne. House W.-F. conseille de conserver le tendon de l'étrier et de procéder d'arrière en avant. Plester D. [71] par une tympanotomie postérieure, fraise le processus pyramidal, afin d'augmenter l'accès à la niche de la fenêtre ovale et de faciliter ainsi son évacuation complète. Dans tous les cas il est recommandé, après avoir effectué ces manœuvres, de sectionner le tendon du muscle de l'étrier.

Les résultats que l'on peut attendre d'une exfoliation sont diversement appréciés.

Plester D. [71] les estime bons et durables et conseille cette technique dans la plupart des cas au moins dans le premier temps opératoire. Gundersen P. [40] considère que cette manœuvre est dangereuse et inutile. Aboulker P. [4] conseille de n'entreprendre le nettoyage de la fosse ovale que si l'on se trouve dans les conditions requises pour l'ouverture du labyrinthe. Zollner F. [98] pense que « la mobilisation de l'étrier est le geste le plus délicat » de l'acte chirurgical. Elle sera facile si « seuls la superstructure de l'étrier et son tendon sont englués, et la platine libre ». Par contre, si une sclérose dure fixe l'étrier ou si le ligament annulaire lui-même est calcifié, « la mobilisation peut être inefficace et même pourrait devenir dangereuse ».

A notre avis deux manœuvres bien distinctes sont à opposer :

— L'exfoliation, libération de l'étrier du tissu qui l'englobe comporte deux temps :

• Elle consiste à rompre les amarres qui fixent la superstructure de l'étrier aux berges de la fosse ovale ; c'est le cas le plus fréquent et le plus facile.

• Elle peut consister également à peler couche par couche la coulée hyaline qui a comblé la fosse ovale. Le risque d'effraction platinaire directe est en réalité assez faible car la consistance et l'aspect de la platine sont bien différents de ceux du tissu hyalin.

— La mobilisation de l'étrier est la manœuvre qui consiste par une pression sur la platine ou sur les branches, à obtenir un jeu normal d'une articulation stapédo-vestibulaire qui était ankylosée. Ici, le danger est grand d'ouvrir le labyrinthe même sans effondrer la platine, par le simple bâillement de l'interligne articulaire, dont témoigne l'issue de quelques gouttes de liquide endo-labyrinthique.

L'exfoliation mérite d'être retenue ; ses résultats nous paraissent intéressants ; elle doit être pratiquée chaque fois s'il existe une hyalinisation de la muqueuse de la niche ovale, entraînant une fixation stapédienne.

La mobilisation de l'étrier est dangereuse ; elle ne doit être envisagée que si la caisse est saine et fermée.

b) *La stapédectomie.*

Solution radicale, elle semble à l'heure actuelle adoptée par un grand nombre d'auteurs : Aboulker P., Gundersen T., Hybasek I., Plester D., Portmann M. D'autres auteurs paraissent plus réticents comme Zollner F. qui écrit : « Nous sommes hésitant même dans des oreilles complètement sèches, tant nous sommes effrayé de mettre en péril l'oreille interne. » [98]

Pour tous ces auteurs la stapédectomie ne peut être envisagée que si la tympanosclérose évolue derrière un tympan fermé et que toute trace d'inflammation a disparu. Elle peut être pratiquée dans un deuxième temps, après une myringoplastie initiale, parfaite sur le plan anatomique, insuffisante sur le plan fonctionnel. Dans ce cas un délai minimum de six mois est exigé, entre ces deux interventions. De toute façon, la fenêtre ovale doit être fermée par une greffe veineuse ou mieux par un tissu conjonctif moins différencié (aponévrose temporale). La technique du piston-téflon transplatinaire est rejetée par la majorité des auteurs. Pour notre part, nous l'avons utilisée deux fois. Il en est résulté dans un cas (Obs. 29) un effondrement de la réserve cochléaire.

Le rétablissement de la transmission après stapédectomie fait appel à des procédés évidemment variables selon la valeur des éléments restants de la chaîne ossiculaire.

Pratiquée en caisse saine et fermée, la stapédectomie donne, dans l'immédiat, d'excellents résultats, si le reste de la chaîne est intact. Cela n'a rien de surprenant puisque l'on se trouve dans des conditions identiques à celles de l'otospongiose. Elle n'est pas toujours aussi satisfaisante si le rétablissement de l'effet columellaire, par un procédé artificiel, s'avère nécessaire. Elle expose surtout l'oreille à une labyrintisation non seulement immédiate mais même à distance de l'intervention, à l'occasion de la moindre reprise du processus inflammatoire.

C'est donc une technique apparemment séduisante, mais qui n'offre pas toutes les garanties de sécurité. Son indication doit être posée avec une grande prudence.

5° **Au niveau du tympan.**

Nous avons vu au cours de notre étude histologique combien était précaire la vascularisation du tissu scléreux. Dans ces conditions, il paraît nécessaire de supprimer les plages tympaniques infiltrées, incapables d'assurer une nutrition correcte du greffon aponévrotique.

Néanmoins ces plages maintenues en place constituent un excellent support à cette même greffe, et évitent sa chute et son accolement ultérieur au fond de caisse.

Les plaques de grande étendue sont partiellement enlevées d'autant plus volontiers qu'elles sont situées dans le quadrant postéro-supérieur du tympan et qu'elles sont donc susceptibles de créer une gêne à la vibration de la greffe (fig. 11).

Une plaque tympanique antérieure, quand elle constitue un bloc scléreux fixé sur le ligament tympano-malléolaire antérieur, doit être enlevée.

L'annulus fibrosus et la portion marginale des reliquats tympaniques sont conservés très scrupuleusement. Si l'annulus est infiltré et sa surface recouverte par des anneaux successifs de sclérose, Aboulker P. [4] conseille de l'amincir au maximum et si ce qui en reste paraît encore rigide, de le diviser par de petites incisions perpendiculaires aux contours.

C. — LE TEMPS DE RECONSTRUCTION.

Pas toujours nécessaire, il se propose de rétablir un système columellaire assurant la progression du son d'une membrane vibrante tympanique aux milieux intralabyrinthiques et de reconstituer justement cette membrane vibrante défectueuse.

1° **La reconstitution de la chaîne ossiculaire.**

Elle a donné lieu à de très nombreuses solutions dont l'infinie variété plaide peu en faveur de leur constante efficacité.

Une constatation s'impose : il n'existe aucune recette adaptable à tous les cas. Parmi les nombreuses possibilités qui lui sont offertes, le chirurgien s'efforcera de choisir celles qui lui paraissent les plus logiques et s'y tiendra. Toutes les techniques sont bonnes à partir du moment où l'otologiste qui les emploie, peut faire état d'un grand nombre de cas.

Nous décrirons un certain nombre d'artifices, d'ailleurs utilisables au cours de toute tympanoplastie, ou bien parce qu'ils ont entre nos mains, prouvé leur efficacité, ou bien plus rarement, parce qu'ils nous paraissent susceptibles de donner, a priori, d'excellents résultats.

Deux attitudes sont possibles :

— Utiliser un élément de la chaîne.

— Recourir à une prothèse inerte téflon, métal, ou à une prothèse vivante, cartilagineuse ou osseuse.

a) Les procédés qui utilisent un élément de la chaine mettent en jeu un matériau vivant, prélevé sur place, donc biologiquement adapté à la caisse du tympan (Morgon A., Charachon R., Chouard C.-H. [66]).

• *Les méthodes utilisant l'enclume* nous paraissent les plus valables. Nous ne décrirons que la transposition de cet osselet.

L'enclume est enlevée et exfoliée très soigneusement. Sa longue branche a très souvent disparu ; elle est, dans le cas contraire, supprimée.

Une cavité est creusée sur une face de son corps, destinée à recevoir la tête de l'étrier. L'enclume est ensuite transposée selon des modalités variables (fig. 13 et 14).

Comme House et Sheehy, nous tenons compte de la situation du manche du marteau par rapport au promontoire (fig. 13). S'il est en position normale, la courte apophyse est placée en arrière du manche. S'il est accolé au promontoire ou simplement rétracté, la courte apophyse est placée en avant du manche. Dans les deux cas le reliquat de la longue apophyse est placé plus haut, derrière le manche.

Plus importante à considérer paraît être la situation de l'aqueduc de Fallope par rapport à la fosse ovale.

Si le canal fait un relief discret sur la paroi interne de la caisse, la transposition a toutes les chances d'être efficace.

Si le canal est extrêmement saillant, en surplomb très net au-dessus de l'étrier, cette méthode doit être rejetée car le risque d'une immobilisation de l'enclume sur les parois de la caisse, au cours des mois qui suivent l'intervention, est pratiquement inéluctable.

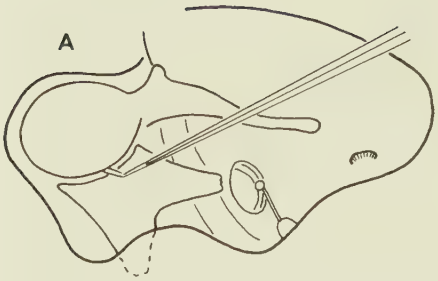
La transposition d'enclume n'est justifiée que si les branches de l'étrier sont conservées. Elle donne dans ce cas une amélioration fonctionnelle généralement satisfaisante.

• *Les méthodes utilisant le marteau* nous paraissent plus aléatoires :

• Transposition libre de la tête (fig. 15).

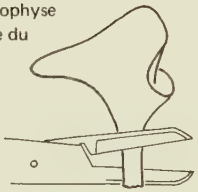
• Manubrio-stapédopexie haute, préconisée par Zollner. Le manche est détaché au niveau du col au-dessus de la courte apophyse et disséqué du tympan jusqu'à l'umbo. Il est alors basculé au contact de la tête de l'étrier.

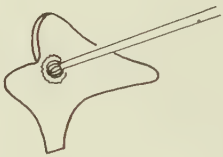
• Manubrio-stapédopexie basse (House). Ici, c'est l'extrémité inférieure du manche du marteau qui est disséquée du tympan et transposée sur le bouton de l'étrier.



A - Séparation de l'Enclume de la tête du marteau.

B - Section de la longue apophyse et exfoliation soigneuse du corps de l'osselet.





C - Une logette destinée au bouton de l'étrier est creusée sur sa face antérieure.

E - Manche du Marteau éloigné du promontoire.
Les deux apophyses sont glissées sous le manche.

D - Manche du Marteau rétracté.
La courte apophyse est placée sur le manche, le moignon de la longue apophyse est glissé sous le col.

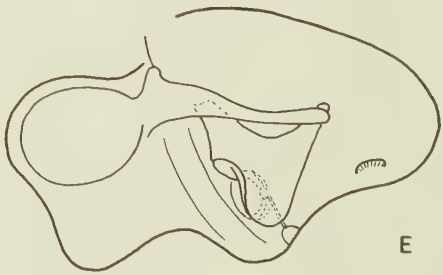
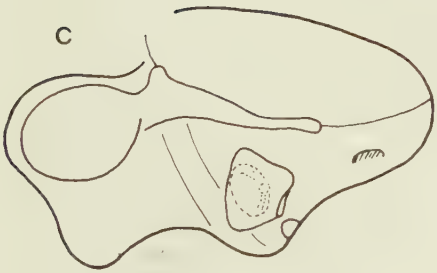


Fig. 13 - Transposition de l'Enclume sur le bouton de l'étrier.
Technique conseillée par HOUSE et SHEEHY et que nous utilisons.

A - Le moignon de la longue apophyse est placé sous le Manche du Marteau.

B - La courte apophyse est placée sous la partie haute du manche (GUILFORD).



C - L'Enclume est réduite à une columelle conique et placée sans contact avec le Manche du Marteau (PORTMANN).

Fig. 14 - Autres modalités de transposition de l'Enclume.

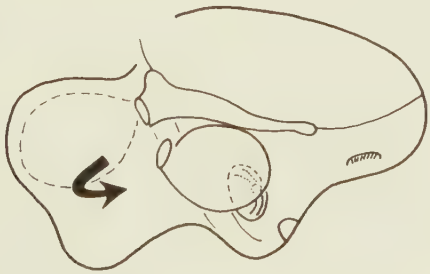


Fig. 15 - Transposition libre de la tête du Marteau sur le bouton de l'étrier. (ABOULKER et HOUSE).

Entre les mains de leurs auteurs, ces techniques semblent donner de bons résultats.

b) Les prothèses.

De très nombreuses expérimentations et l'observation courante ont montré leur excellente tolérance dans l'oreille moyenne. Les plus utilisées sont les prothèses en téflon et en fil métallique. Le polythène ne retient plus la confiance des spécialistes.

• *Les prothèses en téflon.*

• Le piston de Shea.

Il est fixé sur le manche du marteau ou mieux sur son col (fig. 16). Son emploi est possible, que les branches de l'étrier soient conservées ou détruites. Mais sa destination la plus profitable est, comme dans l'otospongiose, le rétablissement de la continuité entre la branche descendante de l'enclume et la platine.

• La prothèse d'Austin.

Plus facile à placer sur le manche du marteau, son usage est plus rare.

Ces procédés donnent des résultats très inconstants. La tolérance du téflon est excellente dans une oreille saine, mais souvent mise en défaut dans une otite chronique. Le téflon tend à être abandonné.

• *Les prothèses métalliques.*

Elles sont construites à partir d'un fil en acier inoxydable, suffisamment flexible pour être modelé et mis en place, assez résistant pour ne pas se déformer. Elles offrent l'avantage de pouvoir être adaptées à chaque cas particulier :

• Entre le manche du marteau et le bouton de l'étrier (fig. 17) ou plus facilement sa platine (fig. 19).

• Entre la branche descendante de l'enclume et, là aussi, le bouton ou la platine de l'étrier (fig. 18).

Elles peuvent également rétablir la continuité après une stapédectomie.

La mise en place d'une prothèse métallique nous paraît être la solution la plus satisfaisante. Excellente tolérance, modelage facile, donc possibilité d'emploi dans toutes les situations sont ses principales qualités.

• *Les prothèses mixtes polythène-cartilage.*

De formes diverses (fig. 20, 21, 22) elles trouvent leurs indications dans les caisses déshabitées. La présence de tissu cartilagineux aux points de contact de la prothèse avec la greffe tympanique et la platine leur confère une bonne tolérance. Les situations dans lesquelles on a recours à ce type de prothèse sont tellement complexes qu'il est difficile de parler de leur efficacité.

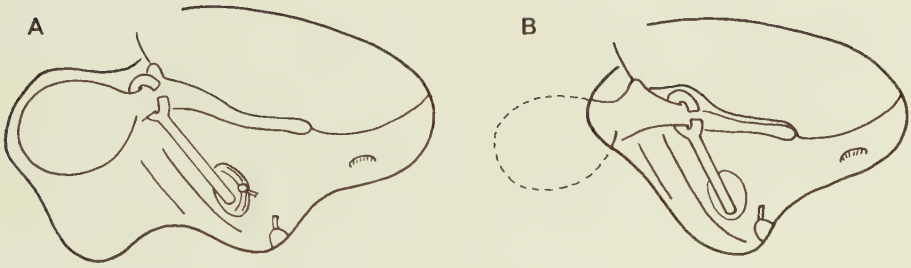


Fig. 16 - Piston - Teflon de SHEA.
A - Col du Marteau - platine
B - Manche du Marteau - platine.

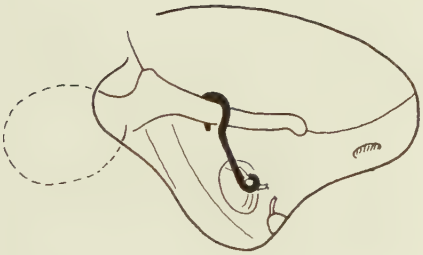


Fig. 17 - Prothèse métallique Manche du Marteau col de l'étrier.

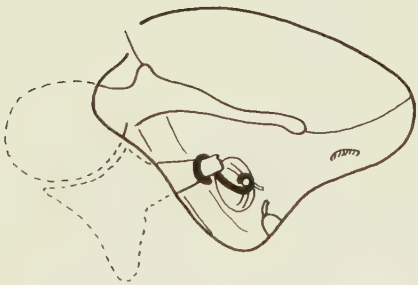


Fig. 18 - Prothèse métallique branche descendante de l'Enclume - col de l'étrier.

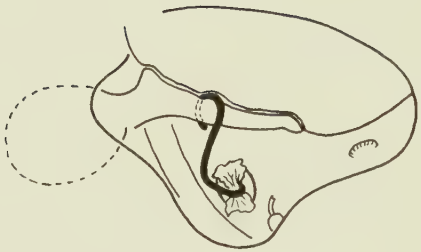


Fig. 19 - Prothèse en fil métallique Manche du Marteau - platine.
a - une boucle supérieure est pratiquée au niveau de la partie moyenne du manche.
b - le fil de fer décrit une courbe de 90 ° environ
c - une boucle inférieure entoure du tissu conjonctif seul en contact avec la platine.

Fig. 20 - Prothèse mixte polythène-cartilage en cas de conservation de la superstructure de l'étrier (ABOULKER).

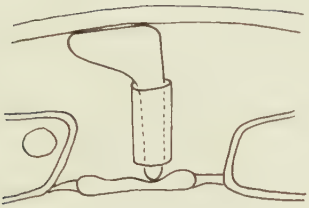
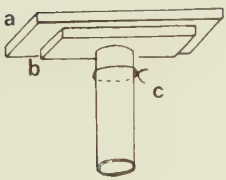


Fig. 21 - Prothèse mixte polythène-cartilage.
Le cartilage seul est au contact de la greffe tympanique et de la platine.



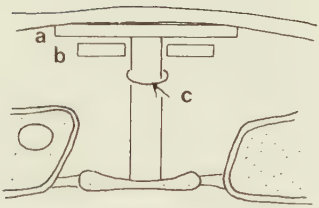


Fig. 22 - Columelle par Tube-Cartilage (ABOULKER)
a - lame de cartilage protectrice en contact avec le tympan
b - lame de cartilage perforée par le tube
c - tube de polythène avec fil d'arrêt.

c) D'AUTRES PROCÉDÉS sont encore utilisables.

- Tube de polythène branche descendante de l'enclume-bouton de l'étrier.
- Manchon veineux + fragment osseux dans la même situation.
- Wullstein III.

Même s'ils ont donné parfois d'excellents résultats, leur emploi systématique ne peut plus être conseillé.

2° **La reconstitution de la membrane tympanique.**

La myringoplastie est probablement un des temps les plus délicats de la tympanoplastie. C'est d'elle que va dépendre en grande partie la qualité des résultats. Ses différents temps sont réalisés tout au long de l'acte chirurgical. Ce n'est qu'artificiellement que nous les avons regroupés dans un chapitre unique.

Nous décrirons la myringoplastie type, telle que nous la pratiquons dans la plupart des cas, et quelques variantes en fonction des conditions anatomiques locales.

a) LA MYRINGOPLASTIE TYPE.

- *Les temps annexes.*
- Voie d'abord de SHAMBAUGH.

Celle-ci permet l'accès à la partie profonde du C.A.E. grâce à son incision verticale.

L'incision horizontale, étendue sur les trois quarts de la circonférence du conduit, permet la préparation d'un lambeau cutané pédiculé.

- Mise en place d'un drain tubaire (fig. 23).

Glissé dès maintenant au travers de la perforation ou plus tard après l'ouverture de la caisse, il présente un certain nombre d'avantages.

Il renseigne sur la perméabilité de la trompe d'Eustache. Il aide à la mise en place de la greffe aponévrotique : à l'extrémité nasale du drain, un assistant aspire dans une seringue environ 1 cm^3 d'air, créant ainsi une pression négative dans la caisse, ce qui facilite la descente de la greffe dans le conduit. Il évite en outre le gonflement du greffon qu'entraîne inévitablement la sécrétion de protoxyde d'azote par la muqueuse de l'oreille, lors des derniers temps de l'intervention.

Enfin, dans les jours qui suivent, sa seule présence maintient une pression constante dans la caisse, permettant d'éviter au mieux l'accolement de la nouvelle membrane tympanique ou, à l'inverse, sa superficialisation.

- *Les temps principaux.*
- Il faut réaliser les conditions de la greffe.

— Préparation du lit du greffon grâce à la désépithélialisation des berges de la perforation (fig. 24 et 25) et à l'ablation des plaques calcaires tympaniques (fig. 11).

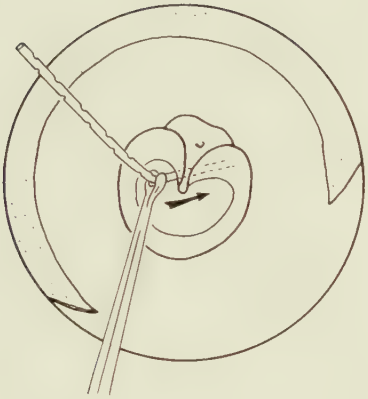


Fig. 23 - Mise en place d'un drain tubaire.

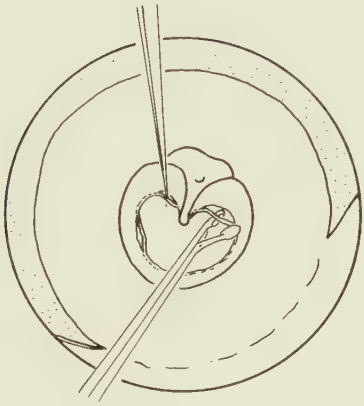


Fig. 24 - Désépithélialisation des berges de la perforation.

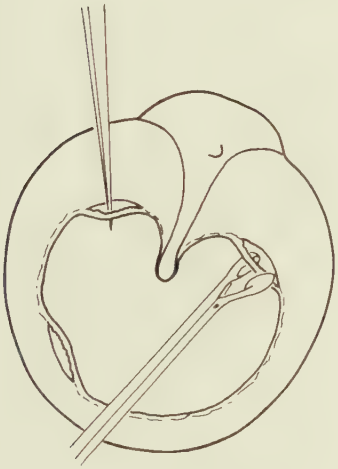


Fig. 25 - Désépithélialisation (vue à un plus fort grossissement).

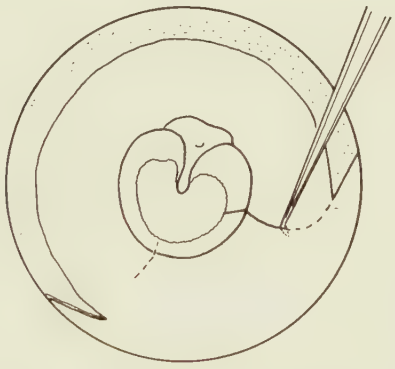


Fig. 26 - Préparation du lambeau tympano méatal. Celui-ci est à pédicule postero inférieur. Il est donc libéré à sa partie antérieure.

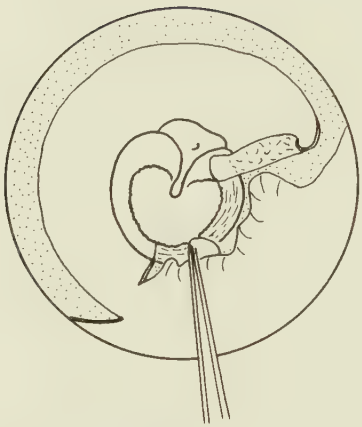


Fig. 27 - L'épithélium du quadrant antero-inférieur du tympan et la peau voisine du C. A. E. sont retournés en doigt de gant.

Fig. 28 - Décollement du lambeau tympano méatal.

Fig. 29 - Le lambeau tympano-méatal est libéré du manche du marteau.

Fig. 30 - Le lambeau tympano-méatal est récliné contre la paroi antérieure du conduit.

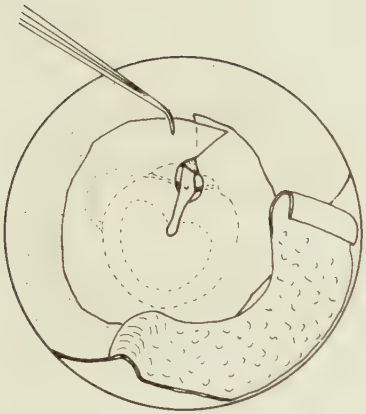


Fig. 31 - Mise en place de la greffe aponévrotique. Celle-ci, fendue à sa partie supérieure, est glissée en arrière du manche du marteau.

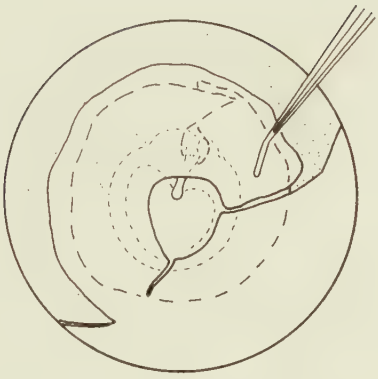
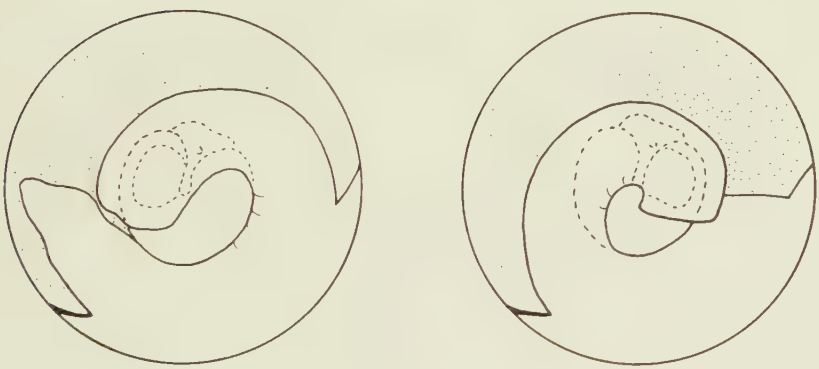


Fig. 32 - Couverture de la greffe par le lambeau tympano méatal et la peau du quadrant antero-inférieur du C. A. E.



A B

Fig. 33 - Myringoplastie par un simple lambeau de rotation, taillé aux dépens de la peau de la partie profonde du C. A. E.

A - Lambeau à pédicule antérieur pour perforation postérieure

B - Lambeau à pédicule postero-inférieur pour perforation antérieure.

La perforation ne doit pas dépasser le 1/4 de la surface du tympan.

— Préparation de sa couverture cutanée.

Libération d'un lambeau tympano-méatal. Celui-ci est taillé aux dépens de la peau de la partie profonde du C.A.E. Son pédicule sera postérieur. Le lambeau est donc isolé par une incision située à 3 h tracée verticalement. Il est ensuite décollé, de la couche moyenne du tympan pour une faible part, du C.A.E. pour l'essentiel (fig. 26, 28, 29, 30).

L'épithélium tympanique restant et la peau du C.A.E. voisine sont retournés et remontés le long de la portion antéro-inférieure de la circonférence du conduit sur environ un demi centimètre (fig. 27). Ce temps est souvent très difficile.

• Mise en place de la greffe.

Préalablement fendue sur la moitié de son diamètre, elle est déposée au fond du C.A.E., le plus loin possible. Peu à peu, elle s'infiltre et sa consistance se modifie ; elle est alors suffisamment souple pour être aspirée grâce à l'artifice du drain tubaire. Elle est alors appliquée à la face externe des restes tympaniques et de l'annulus. Ses bords reposent, eux, directement sur la paroi osseuse. Au niveau de sa fente, la greffe est glissée en arrière du manche du marteau, puis les deux volets sont rabattus au-dessus de lui (fig. 31). Si le manche du marteau paraît trop rétracté, et presque au contact du promontoire elle est alors appliquée sur sa face superficielle.

• Couverture de la greffe.

Le lambeau tympano-méatal, grâce à un mouvement de rotation est glissé au-dessus de la greffe dont il recouvre les trois quarts de la circonférence. Le quart restant est couvert par la peau du C.A.E. préalablement retournée (fig. 32).

Le tout est maintenu en place par des fragments de Gelfoam imprégnés d'une solution antibiotique. Une mèche est placée à l'orifice d'entrée du conduit.

b) *Cas particuliers.*

• Utilisation de la peau du C.A.E.

Dans les perforations de petite taille ne dépassant pas le quart de la surface du tympan, des lambeaux cutanés peuvent être tracés à partir de la peau du conduit et reconstituer ainsi la membrane tympanique, avec d'excellents résultats (fig. 33).

• Bombement exagéré de la paroi antérieure du conduit.

• Dans les cas modérés, l'incision de la peau du C.A.E. est déplacée, la branche antérieure verticale étant tracée au-dessous du bombement osseux. La peau est alors décollée, l'excès osseux supprimé à la fraise ou à la gouge (fig. 34).

• Dans les cas accentués nous utilisons une voie d'abord combinée Shambaugh-incision postérieure. La portion de mastoïde située au-dessous de l'épine de Henlé est réséquée, ce qui permet une optique bien meilleure sur l'angle tympano-méatal antérieur (Portmann M. [74] - fig. 35).

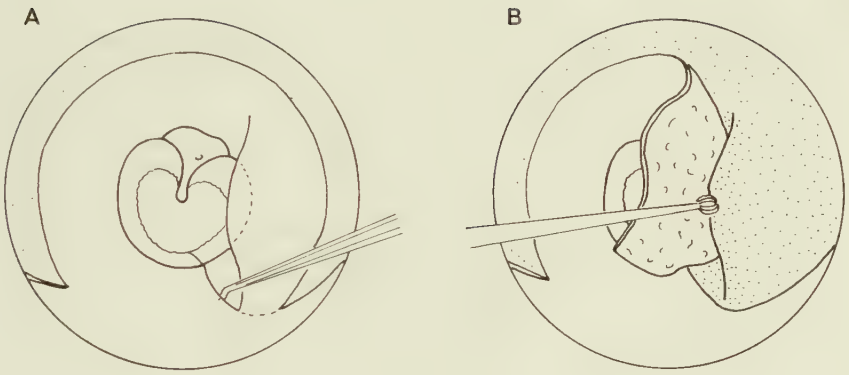


Fig. 34 - Bombement modéré de la paroi antérieure osseuse du conduit auditif.
A - La taille du lambeau tympano méatal est décalée d'un quart de de tour dans le sens horaire,
B - Résection progressive à la fraise de la partie bombante de la paroi antérieure osseuse du conduit.

Fig. 35 - Bombement important de la paroi antérieure osseuse du conduit auditif.

A - Deux incisions différentes sont utilisées :
a - incision circulaire dans le conduit, complétée éventuellement par une incision intertrago hélicéenne
b - incision postérieure classique retro-auriculaire.

B - Fraisage F de la partie postero externe du conduit auditif qui permet une plus grande obliquité de l'axe de vision

C - L'angle antérieur est alors exploré plus aisément.

III. - Conduite pratique du traitement

La multiplicité des situations rencontrées et des solutions proposées, est la règle dans toute chirurgie tympanoplastique.

Dans la tympanosclérose, l'existence ou non d'une perforation tympanique est un des éléments essentiels susceptibles de modifier complètement les indications.

Nous résumerons, ici, notre conduite thérapeutique.

A. — A TYMPAN OUVERT.

1° La voie d'abord.

L'incision de Shambaugh est l'incision type. Il peut lui être associée une incision postérieure afin de faciliter l'exploration de l'angle tympano-méatal antérieur. L'abord de la caisse se fait grâce à une simple encoche de Rosen. En effet, les masses hyalines se localisent exclusivement à l'atrium dans 50 % des cas. Cette encoche est alors suffisante et ne compromet en rien les possibilités de reconstruction.

Dès qu'il existe un blocage des osselets au niveau de l'attique, l'indication d'une tympanotomie transmastoïdienne supérieure, c'est-à-dire en fait d'une atticotomie par voie postérieure, nous paraît parfaitement justifiée. Ce n'est que si cette voie est rendue impossible par l'étroitesse de la logette des osselets ou une procidence méningée, que peuvent se discuter une atticotomie à minima ou une antro-atticotomie. Le respect du cadre tympanal facilitera au mieux la reconstruction du système tympano-ossiculaire.

2° La conduite vis-à-vis de la chaîne.

Deux éventualités :

a) Etrier mobile.

- Chaîne bloquée mais continue.
  - blocage au niveau de la tête du marteau
    - essai de libération par voie postérieure,
    - en cas d'échec, résection de la tête du marteau et de l'enclume,
    - prothèse métallique, manche du marteau-platine ou tête de l'étrier.
  - Blocage au niveau de l'enclume :
    - exfoliation souvent suffisante,
    - résection, s'il existe une dislocation de la chaîne,
    - fil métallique, manche du marteau-étrier ou transposition d'enclume.

- Chaîne bloquée et interrompue.
  - Branche descendante de l'enclume utilisable :
    - arche stapédienne intacte : fil métallique ou polythène,
    - arche stapédienne détruite : fil métallique ou piston-téflon.
  - Branche descendante de l'enclume inutilisable :
    - l'enclume est alors réséquée,
    - manubrio-stapédopexie par fil métallique.
  - Manche du marteau inutilisable ou caisse déshabitée :
    - columelle mixte polythène-cartilage.

b) Etrier fixé.

- Exfoliation et section des amarres fixant la superstructure aux berges de la fosse ovale.
- La platine doit être mise à nu :
  - Platine mobile : c'est le problème d'une reconstruction éventuelle.
  - Platine fixée : jamais de mobilisation forcée.

Si l'exfoliation a entraîné l'ouverture du labyrinthe par effraction de la platine ou simplement par bâillement de l'articulation stapédo-vestibulaire, la fosse ovale est comblée de tissu conjonctif.

Si une stapédectomie est nécessaire, elle sera remise à un temps ultérieur.

3° **La conduite vis-à-vis du tympan.**

Myringoplastie avec aponévrose temporale recouverte par un lambeau de peau du conduit auditif externe.

B. — **A TYMPAN FERME.**

Il peut s'agir d'une intervention première ou d'une reprise après greffe tympanique, satisfaisante sur le plan anatomique, insuffisante sur le plan fonctionnel.

La situation se résume à deux éventualités.

a) Etrier mobile.

Les procédés que nous avons décrits sont tous utilisables en fonction, bien entendu, des conditions locales.

b) Etrier fixé.

Le chirurgien peut aller plus loin.

- Tentative de mobilisation de l'étrier ;
- Si échec, se pose le problème de la stapédectomie.

- Ses indications nous paraissent devoir être très limitées.
  - sujet jeune,
  - tympanosclérose unilatérale,
  - hypoacousie de transmission importante avec excellente réserve cochléaire,
  - extinction de tout processus inflammatoire,
  - greffe tympanique anatomiquement parfaite et datant d'au-moins un an.
- La fenêtre ovale doit être fermée par du tissu conjonctif.
- Le rétablissement de la continuité ossiculaire :
  - branche descendante de l'enclume utilisable : fil métallique ou piston-téflon,
  - manche du marteau seul utilisable : fil métallique,
  - caisse déshabitée : prothèse mixte polythène-cartilage.

L'indication d'une stapédectomie est finalement exceptionnelle. Cette restriction peut paraître excessive. Le risque d'une cophose dans une oreille fragilisée par le processus inflammatoire est si grand qu'il justifie une telle attitude.

IV. - **Résultats**

Nous avons fait état dans notre travail de 70 interventions pour tympanosclérose, effectuées entre 1958 et 1970.

Il est bien évident que la présentation globale des résultats ne tient pas compte des progrès de la tympanoplastie réalisés pendant un laps de temps aussi grand.

Nos résultats d'ensemble sont les suivants :

Oreilles opérées 70

Résultats positifs immédiats ..... 40, soit 57 % avec une valeur moyenne de l'amélioration fonctionnelle de 20 dB.

Si cette valeur moyenne n'a pas changé depuis 1964, le pourcentage des résultats positifs est par contre plus élevé. En effet, depuis cette date, nos chiffres ont varié :

Nombre d'interventions fonctionnelles pratiquées 38

Résultats positifs immédiats 32

Valeur moyenne de l'amélioration fonctionnelle ..... 20 dB

Résultats nuls 4

Résultats négatifs 2

— l'un avec chute de l'osseuse de 35 dB (Obs. n° 29)
— l'autre avec chute de l'osseuse de 30 dB (Obs. n° 39)

Il faut noter que le gain auditif immédiat se maintient rarement au-delà de trois ans.

Deux publications récentes font état des résultats suivants :

Zollner [98] entre 1963 et 1966.

Sur 62 oreilles opérées :

Résultats positifs ..... 58 (93 %)

— Gain de 30 dB dans 24 cas.

— Gain de 16 à 30 dB dans 23 cas.

— Gain de 11 à 15 dB dans 11 cas.

Résultats nuls 3

Résultat négatif 1

Cet auteur signale que dans 15 cas le Rinne reste supérieur à 30 dB.

Aboulker P. et Trotoux J. [4].

Sur 39 interventions fonctionnelles :

Résultats positifs ..... 32 (82,06 %)

— Valeur moyenne de l'amélioration fonctionnelle 31 dB.

Résultats nuls 3

Résultats négatifs 2

Cophoses 2

Les résultats du traitement des conséquences fonctionnelles de la tympanosclérose sont dans l'ensemble encourageants mais toujours insuffisants. Même le pourcentage élevé de gains auditifs immédiats ne doit pas faire illusion : nous rencontrons bien peu de succès à long terme.

Néanmoins une amélioration se dessine, liée nous semble-t-il, au respect des principes suivants :

1° La conservation des parois postérieure et supérieure du conduit auditif externe est indispensable pour permettre une reconstitution correcte du système tympano-ossiculaire.

C'est pourquoi la voie d'accès à l'oreille ne devrait pas entraîner de résection osseuse autre que celle d'une encoche de Rosen.

Si la chaîne est bloquée dans l'attique la tympanotomie supérieure, voire postérieure, par voie transmastoïdienne permet de ne pas transgresser ce premier principe.

2° La libération d'une chaîne dont un ou plusieurs des éléments sont fixés mais qui conserve sa continuité, doit être recherchée de préférence à son remplacement par une columelle artificielle.

L'exfoliation de l'étrier en particulier sera pratiquée en premier lieu. La mobilisation instrumentale de la platine ne peut lui être associée que si la muqueuse de l'oreille est saine et la caisse fermée. La stapédectomie doit demeurer d'indication exceptionnelle.

3° Le rétablissement de la continuité d'une chaîne en partie détruite doit faire appel à une prothèse métallique de préférence à une transposition ossiculaire.

4° La réfection de la membrane tympanique nécessite une greffe en deux plans, associant aponévrose temporale et lambeau cutané pédiculisé du conduit auditif externe.

5° Suivant la complexité des gestes à effectuer, il est souvent nécessaire de prévoir différentes interventions successives.

6° Le traitement de l'otite muqueuse à tympan fermé qui se résume dans la plupart des cas à la pose d'un drain transtympanique est en définitive le meilleur moyen de prévenir l'apparition d'une tympanosclérose et de ses redoutables conséquences sur l'audition.

PROCEDES UTILISES	Nombre
Nombre d'oreilles opérées	70
RETABLISSEMENT DE LA MOBILITE	64
• Etrier	
Exfoliation	19
Platinectomie	12
• Marteau-Enclume	
Exfoliation	24
Exérèse de l'enclume	7
Exérèse de la tête du marteau	2
• Section du tendon du muscle de l'étrier	2
• Section du tendon du muscle du marteau	11
RETABLISSEMENT DE LA TRANSMISSION	31
Sur platine mobile	24
Transposition d'enclume	7
Piston-téflon	5
Tube en polythène	5
Wüllstein III	4
Veine + fragment osseux	3
Après stapédectomie	7
Polythène	1
Téflon transplatinaire	2
Téflon interposition	2
Interposition branche de l'étrier	1
Transposition d'enclume	1
EVIDEMENT PETRO-MASTOIDIEN	3
FENESTRATION DU CANAL SEMI-CIRCULAIRE EXTERNE	3

Tableau XII. — **Techniques chirurgicales utilisées**

NOS OBSERVATIONS

Les observations dont nous faisons état proviennent de plusieurs sources :

— Les unes sont le témoignage de l'expérience de notre Maître le Docteur A. PECH.

— Les autres ont été relevées dans le service de notre Maître le Professeur agrégé G. BREMOND, qui a effectué lui-même la plupart des interventions. Quelques-unes d'entre elles ont été pratiquées par le Professeur agrégé P. CLAUSTRE.

— Enfin, le Docteur de SABOULIN nous en a obligeamment communiqué une.

L'insuffisance des résultats obtenus dans les premières tympanoplasties trouve son explication dans l'ancienneté des dossiers dont certains remontent à près de douze ans. Par ailleurs, certaines observations sont incomplètes dans la mesure où le temps fonctionnel n'a pas été pratiqué. Nous en avons néanmoins tenu compte pour les informations qu'elles apportent sur les aspects anatomo-cliniques réalisés par la tympanosclérose.

OBSERVATION N° 1. — ASK... Zouhani, 8 ans 1/2 (dossier n° 2.236).

Clinique : otorrhée purulente droite depuis deux mois. Otites dans l'enfance.
Intervention : 22 mai 1958. O.D. : disparition de l'enclume. Col du marteau fixé à la paroi interne de l'attique. F.O. envahie de tissu scléreux. E.P.M. greffe cutanée de couverture.
Résultats : non contrôlé.

OBSERVATION N° 2. — FEL... Belkacem, 28 ans (dossier n° 2.151).

Clinique : O.G. : perforation de l'umbo. Tympan scléreux, peu mobile.
Intervention : 26 juin 1958. O.G. : adito-atticotomie : la chaîne ossiculaire et pratiquement toute la caisse sont encombrées d'un tissu fibreux surtout dense au niveau de l'étrier, lequel est complètement englobé. On essaie de disséquer ce tissu fibreux et de mobiliser l'étrier (rupture de l'articulation incudo-stapédienne), ablation de l'étrier après section de son tendon. Fermeture de la F.O. par un greffon veineux.
Résultats : chute de l'osseuse.

OBSERVATION N° 3. — GIA... Françoise, 51 ans (dossier n° 2.442).

Clinique : otorrhée ancienne bilatérale. O.D. : disparition du tympan. O.G. : vaste perforation de la pars tensa, perforation postérieure du shrapnell.
Intervention : 2 juillet 1958 : O.G. voie postérieure ; antro-adito-atticotomie : la caisse est remplie de tissu fibreux extrêmement dense, bloquant tous les osselets. Luxation enclume - étrier. Exfoliation. Greffe cutanée. Stapedectomie prévue dans un 2e temps.
23 juin 1959 : O.G. la paroi interne de la caisse est recouverte d'un tissu scléreux très dur, VII à nu ; platinectomie. Greffon veineux. Pas de reconstruction.
Résultats : nuls.

OBSERVATION N° 4. — ANG... Martine, 21 ans (dossier n° 2.177).

Clinique : mastoïdectomie O.G. en 1934. Otorrhée chronique gauche depuis l'enfance. Vaste perforation reniforme, postérieure sèche.
Intervention : 24 septembre 1958 : tête du marteau soudée à la paroi interne de la caisse ; branche descendante de l'enclume enrobée de tissu scléreux très dense. Myringoplastie avec greffon cutané rétro-auriculaire, après libération de la chaîne.
Résultats : gain de 20 dbs.

OBSERVATION N° 5. — MAR... Julien, 47 ans (dossier n° 2.640).

Clinique : discrète otorrhée ancienne.
Intervention : 4 juillet 1961 : O.D. mastoïdectomie totale. L'exploration de la caisse montre l'absence de l'étrier, la F.O. est comblée par une membrane osseuse, et il ne reste que le corps de l'enclume. Ouverture de la F.O. Greffon cutané. Plastique ultérieure.
Résultats : aucune amélioration fonctionnelle. Perdu de vue.

OBSERVATION N° 6. — CHA... Colette, 12 ans (dossier n° 2.444).

Clinique : otorrhée droite. Vaste perforation.
Intervention : 11 juin 1959 : O.D. Voie postérieure. Lyse branche descendante enclume. Pont fibreux entre étrier et Fallope. Attique encroûté par des fongosités scléreuses dures. Exfoliation. Wullstein III.
Résultats : nuls.

OBSERVATION N° 7. — LEP... Lucien, 48 ans (dossier n° 2.448).

Clinique : otorrhée bilatérale depuis 25 ans. O.G. atticotomie spontanée. O.D. tympan rétracté et cicatriciel.
Interventions : 30 juillet 1959 : O.G. Shambaugh, étrier sain, immobile ; branche descendante de l'enclume disparue remplacée par une bride fibreuse solide qui part de l'étrier et va se perdre dans l'attique. Section de cette bride et du tendon du muscle de l'étrier. Wullstein III.
8 septembre 1959 : O.D. fosse ronde intacte. Etrier entouré de sclérose descendue de l'attique. Lyse branche descendante. Exfoliation. Wullstein III.
Résultats : 7 août 1962 : gain de 20 dbs à gauche ; de 10 dbs à droite.

OBSERVATION N° 8. — MEY... Danielle, 19 ans (dossier n° 2.448).

Clinique : otorrhée droite depuis l'enfance. Tympan scléreux.
Interventions : 16 juillet 1959 : O.D. tympan très épaissi, sclérose très importante de la caisse. Lyse extrémité inférieure de l'enclume et des branches de l'étrier. Ablatation de l'enclume. Remise en place du tympan.
15 septembre 1959 : O.D. tube de polythène dans la fosse ovale, sur lequel est rabattu un lambeau tympano-méatal.
Résultats : gain de 15 dbs.

OBSERVATION N° 9. — ALB... Lucienne, 43 ans (dossier n° 2.443).

Clinique : O.D. perforation sous-ligamentaire postérieure. Otorrhée purulente. O.G. tympan remanié scléreux. Oreille sèche.
Intervention : 29 septembre 1959 : O.D. atticotomie : cholestéatome de l'attique, disparition des osselets. F.O. oblitérée par un tissu fibreux blanchâtre dur. Pas de temps fonctionnel : mais exérèse du cholestéatome.
Résultats : aucune amélioration.

OBSERVATION N° 10. — BER... Janine, 24 ans (dossier n° 2.465).

Clinique : otorrhée chronique gauche ancienne.
Intervention : 6 octobre 1959 : O.G. atticotomie : cholé-attical postérieur. Lyse de la branche descendante. Apophyse lenticulaire soudée à la tête de l'étrier et à la paroi postérieure de la caisse. Destruction de ce pont osseux : l'étrier reprend sa mobilité. Wullstein III.
Résultats : oreille sèche un an après. Gain insignifiant.

OBSERVATION N° 11. — BEN... Mohamed, 45 ans (dossier n° 2.462).

Clinique : otorrhée gauche ancienne. Perforation postéro-inférieure.
Intervention : 26 octobre 1959 : O.G. bloc scléreux englobant branche descendante enclume + étrier. Platinectomie involontaire. Ablation enclume marteau. Greffe cutanée.
Résultats : aggravation.

OBSERVATION N° 12. — DE PER... Jean-Paul, 42 ans (dossier n° 2.363).

Clinique : mastoïdectomie gauche à l'âge de 2 ans. Perforation marginale postéro-supérieure droite.
Intervention : 26 novembre 1959 : O.D. : F.O. envahie de tissu scléreux. Lyse branche descendante. Synostose branche horizontale à la paroi postérieure de la caisse. Exfoliation. Lambeau tympano-méatal rabattu.
Résultats : légère amélioration fonctionnelle non contrôlée.

OBSERVATION N° 13. — ALL... Roger, 19 ans (dossier n° 2.481).

Clinique : otorrhée chronique bilatérale. Perforation marginale des deux côtés.
Intervention : 24 décembre 1959 : O.D. Antrotomie : os très dur ; l'antre est remplie de tissu scléreux très difficile à cliver. Synostose branche horizontale enclume-paroi interne de la caisse. Lyse de sa branche descendante, remplacée par tissu scléreux très dur. Étrier intact. Rabattement simple du lambeau.
Résultats : revu en 1965. O.D. en parfait état. O.G. sèche. Hypoacousie appareillée.

OBSERVATION N° 14. — PAR... Carmen, 58 ans (dossier n° 2.296).

Clinique : otorrhée depuis l'âge de 15 ans. O.D. perforation postérieure. O.G. pars tensa scléreuse.
Intervention : 22 janvier 1959 : O.G. disparition des osselets. Les reliefs anatomiques de la caisse sont modifiés par des néoformations osseuses. Fénestration involontaire du canal semi-circulaire externe. Greffe cutanée.
Résultats : amélioration de l'audition (20 dbs).

OBSERVATION N° 15. — SAN... Jean, 35 ans (dossier n° 3.068).

Clinique : épisodes otorrhéiques depuis l'âge de 30 ans.
Intervention : 2 août 1962 : O.D. aditus et attique encombrés de fongosités dures. Ablation de l'enclume. Toute la paroi interne de la caisse est revêtue d'un tissu scléreux très dur ayant envahi la fosse ovale. L'étrier est bloqué. Fistule du canal S.C.E. Greffe cutanée.
Résultats : revu le 22 avril 1963 : état local satisfaisant. Audition non contrôlée.

OBSERVATION N° 16. — VIO... Gaston, 42 ans (dossier n° 3.144).

Clinique : apparition à 36 ans d'une hypoacousie progressive gauche, et d'une otorrhée. Disparition de la membrane tympanique. Fond de caisse tomenteux.
Intervention : 11 décembre 1962 : O.G. Shambaugh. Enclume intacte, étrier englobé dans une masse de concrétions calcaires solidement fixée au promontoire. Sous l'enclume est placée une petite pyramide rocheuse. Ablation de ce néolithe. La masse calcaire respecte la platine de l'étrier. Rétablissement de la continuité par un greffon osseux fixé à la branche descendante de l'enclume grâce à un greffon veineux.
Résultats : aucune amélioration fonctionnelle.

OBSERVATION N° 17. — GAL... Dominique, 15 ans (dossier n° 3.061).

Clinique : perforation postérieure bilatérale sèche.
Intervention : 10 juillet 1962 : O.D. Shambaugh. Manche du marteau rétracté. Le fond de caisse est recouvert d'une coulée de béton qui englobe l'étrier et la branche descendante de l'enclume. On libère la chaîne en réussissant à conserver la muqueuse intacte. L'étrier devient mobile mais enclume-marteau restent fixés. Atticotomie. Libération de l'articulation enclume-marteau. Greffe cutanée.
Résultats : gain de 10 dbs.
Intervention : 11 juillet 1963 : O.G. lyse de la branche descendante de l'enclume. Marteau horizontal. La section du tendon permet à celui-ci de reprendre sa position normale. Ablation de l'enclume. Détersion des fongosités scléreuses qui entourent l'étrier. Myringoplastie aponévrose temporale. Temps fonctionnel à prévoir.
Résultats : revue en 1966. Hypoacousie bilatérale. Refuse l'intervention.

OBSERVATION N° 18. — TOR... Amélia, 51 ans (dossier n° 3.459).

Clinique : perforation sèche bilatérale depuis 4 ans environ avec hypoacousie. O.G. : vaste perforation supérieure et postérieure. Tympan infiltré. O.D. : vaste perforation.
Intervention : 2 juillet 1964 : O.G. : Shambaugh ; attique entièrement encombré de concrétions calcaires qui englobent les osselets y compris la branche descendante de l'enclume. Bloc + + dans la région du tendon du muscle du marteau. Ablation et section du tendon. La chaîne retrouve sa mobilité. Myringoplastie avec peau du conduit auditif externe.
Résultats : 23 septembre 1964 : amélioration fonctionnelle intéressante (35 dbs).

OBSERVATION N° 19. — BED... Michèle, 13 ans (dossier n° 2.928).

Clinique : otorrhée bilatérale depuis le jeune âge. Vaste perforation postéro-inférieure non marginale bilatérale.
Intervention : 24 janvier 1962 : O.D. fongosités dures comblant l'attique. Chaîne rompue. Etrier fixé. Exfoliation. Greffe de peau rétro-auriculaire. Pas de temps fonctionnel.
Résultats : aucune amélioration.

OBSERVATION N° 20. — ALB... Marguerite, 50 ans (dossier n° 3.136).

Clinique : otorrhée bilatérale. Hypoacousie depuis l'enfance. O.D. perforation postéro-supérieure. O.G. aspect identique.
Intervention : 16 novembre 1962 : O.D. Shambaugh. Les 2 branches de l'étrier sont soudées au promontoire. On les dégage. Rupture des deux branches au ras de la platine. L'articulation enclume-étrier est conservée. Mobilisation de la platine. Greffon veineux. Etrier remis en place.
Résultats : perdue de vue.

OBSERVATION N 21. — GON... Angèle, 58 ans (dossier n° 2.397).

Clinique : depuis 3 ans hypoacousie bilatérale. O.G. disparition de la pars tensa. O.D. tympan cicatriciel.
Intervention : 4 juin 1959 : O.G. Shambaugh. Enclume immobilisée. Lyse de sa branche descendante. Branches de l'étrier noyées dans un tissu dense scléreux. Stapédectomie n'emportant qu'une partie de la platine. Greffe veineuse. Prélèvement d'un lambeau cutanée sur la face dorsale du pied appliqué sur la cavité.
Résultats : mauvais, mais conservation relative de la C.O.

OBSERVATION N° 22. — SUL... Janine, 18 ans (docteur Pech).

Clinique : 4 décembre 1962 : otorrhée bilatérale depuis l'enfance. O.D. plus d'écoulement depuis deux ans. O.G. écoulement intermittent. Des deux côtés destruction tympanique subtotale. Rhumes fréquents avec retentissement sur l'O.G. Sonde de Crowe.
Intervention : 27 mars 1963 : O.D. voie endaurale. Deux blocs osseux de la taille de la tête du marteau, l'un en avant de la courte apophyse, l'autre en-dessous et en arrière du manche. Coulées calcaires englobant les osselets dans l'attique, bloquant la courte apophyse de l'enclume et descendant entre longue branche et VII. Dans la F.O. étrier coulé comme dans un moule calcaire supprimant l'espace entre ces deux branches. Platine bloquée. Atticotomie permettant de libérer les osselets. Platinectomie. Greffe veineuse. Drain de polythène. Fermeture par lambeau de Poncet doublé de veine en bas.

Résultats : 4 décembre 1963 : greffe correcte. Audition très améliorée.

Intervention : 24 juin 1964 : O.G. bloquage de la chaîne par ankylose de l'enclume dans l'aditus et bloc osseux fixant la tête du marteau dans l'attique. Libération et fragment de veine entre courte apophyse et seuil de l'aditus, et autour de la tête du marteau. Chaîne très mobile en fin d'intervention. Fermeture par lambeau de Poncet.

Résultats : 18 novembre 1964 : greffes intactes. Audition correcte.
20 mai 1966 : depuis un mois acouphènes et diminution de l'audition à gauche. Des deux côtés petite perforation antéro-inférieure. Disparition du gain auditif.

OBSERVATION N° 23. — BIA... Suzanne, 30 ans (Docteur Pech).

Clinique : 20 avril 1963 : O.D. 3 à 4 otites dans l'enfance. Surdité depuis 5 ans. Acouphènes ++. Famille d'oto-spongieux. Plaques calcaires tympaniques antérieure et inférieure. Tympan atrophique.

Intervention : 24 avril 1963 : O.D. sclérose en bandes régulières, bloquant la longue branche de l'enclume et l'étrier. Manche du marteau bloqué sur le promontoire par un bloc calcaire au niveau de l'umbo. Ankylose de la platine par un foyer circonférentiel de type otospongiose. Platinectomie. Greffe veineuse. Interposition branche postérieure de l'étrier. Exfoliation de la chaîne. Lambeau de Poncet.

Résultats : 23 novembre 1963 : amélioration de l'audition ; 9 janvier 1965 : diminution progressive de l'audition ; 25 juin 1968 : surdité stationnaire.

OBSERVATION N° 24. — DON... Simone, 36 ans (Docteur Pech).

Clinique : 15 octobre 1962 : otorrhée depuis six mois, bilatérale. Passé d'otites répétées. Surdité progressive.
2 janvier 1963 : arrêt de l'écoulement après traitement médical de 3 mois. Aggravation de la surdité. O.D. perforation sous-ligamentaire postérieure. Plaque calcaire antérieure. O.G. vaste perforation centrale, muqueuse épaissie.

Intervention : 5 février 1963 : O.D. lyse extrémité inférieure longue branche de l'enclume. Blocage de l'étrier par tympano-sclérose formant un bloc dont la dissection entraîne la fracture des branches. Montage polythène entre longue branche et platine mobile. Greffe de peau rétro-auriculaire.

Résultats : 25 février 1964 : pendant un an, oreille sèche sans grand résultat auditif. Otorrhée depuis 20 jours. Petite perforation antérieure.
14 mars 1964 : élimination du polythène. Oreille sèche. Perdue de vue.

OBSERVATION N° 25. — DUP... Marie-Josée, 25 ans (Docteur Pech).

Clinique : otorrhée droite dans l'enfance ; surdité progressive depuis dix ans. Perforation inférieure réniforme.

Intervention : 17 février 1964 : O.D. : chaîne bloquée ; F.O. encombrée de calcaire. Dégagement de l'étrier qui est intact mais immobile. Mobilisation simple par pression platinaire. Issue d'un petit écoulement de liquide. Lambeau de Poncet et veine à la partie inférieure.

Résultats : aspect tympanique et bonne audition 6 ans après.

OBSERVATION N° 26. — SAN... Lola, 31 ans (Docteur Pech).

Clinique : 14 janvier 1966 : surdité oreille droite ancienne. Acouphènes. Otites dans l'enfance. Tympan remanié mais mobile. Zone atrophique postéro-supérieure.

Intervention : 21 mars 1966 : O.D. volumineuse poche à parois épaissies cartilagineuse occupant la F.O. remontant sous l'enclume jusque dans l'attique et l'aditus. Son ablation amène à enlever l'enclume complètement bloquée. Blocage de l'étrier par un foyer antérieur. Platinectomie. Greffe veineuse. Transposition de l'enclume, longue branche dans la F.O. courte apophyse bloquée sous le marteau. Déchirure tympanique corrigée par lambeau de peau du C.A.E.

Résultats : 11 juillet 1968 : audition satisfaisante. Bon état de la greffe.
16 janvier 1970 : hypoacousie, vertiges. Examen vestibulaire, hypovalence droite spontanée.
10 avril 1971 : section par voie translabyrinthique du nerf vestibulaire pour vertiges rebelles.

OBSERVATION N° 27. — ASC... Andrée, 53 ans (Docteur Pech).

Clinique : 29 septembre 1967 : otorrée intermittente ancienne O.D. Depuis un mois vertiges, acouphènes. Perforation postéro-supérieure. Débris d'allure cholestéatomateuse.

Intervention : 18 novembre 1967 : O.D. Caisse occupée par tympanosclérose dense disposée en 3 couches que l'on enlève facilement, ce qui dégage un promontoire normal. Lyse extrémité inférieure branche descendante de l'enclume bloquée dans l'attique. Etrier intact et mobile dans feutrage fibreux qui est enlevé. Transposition de l'enclume. Myringoplastie par aponévrose temporale et peau du C.A.E.

Résultats : 25 octobre 1969 : gêne dans l'oreille.
23 novembre 1970 : petite perforation antéro-inférieure. Deux crises vertigineuses prolongées il y a 2 mois. Syndrome irritatif bilatéral objectif. Légère baisse de l'audition.

OBSERVATION N° 28. — MAN... Josée, 25 ans (Docteur Pech).

Clinique : 18 septembre 1965 : otorrée bilatérale dans l'enfance. O.G. sèche depuis l'âge de 17 ans. O.D. sèche depuis 3 ans, destruction tympanique bilatérale réniforme. Fond de caisse blanchâtre, sec.

Intervention : 17 mai 1965 : O.G. lyse apophyse lenticulaire. Niche ovale encroûtée de tartre. Ablation de l'étrier. Veine. Téflon longue branche. Aponévrose temporale doublée de peau sur restes tympaniques.

Résultats : 6 novembre 1967 : aspect correct. Audition satisfaisante.
3 septembre 1969 : côté gauche : baisse audition depuis 18 mois progressive. Perforation postéro-supérieure. Surcharge calcaire.
Côté droit : perforation sèche ; tympan infiltré.

Intervention : 10 octobre 1969 : O.D. coulée de tympanosclérose massive sous l'enclume remontant dans l'attique. Lyse de la longue apophyse. Ablation de l'enclume. Marteau libre. Etrier intact, mobile. Transposition d'enclume. Greffe en deux plans, aponévrose temporale + peau du C.A.E.

Résultats : perdue de vue.

OBSERVATION N° 29. — DE SIM... Roger, 17 ans (Docteur Pech).

Clinique : 2 avril 1968 : otites répétées dans l'enfance sans écoulement prolongé. Surdité bilatérale depuis 3 ans. Tympan très remanié échappant à toute description, rétracté avec plaques calcaires et zones atrophiques.
Intervention : 29 avril 1968 : O.G. incision type Rosen. Relèvement très difficile d'un tympan aminci, faiblement adhérent au promontoire dont la muqueuse est rouge, mais sans granulation. Lyse apophyse lenticulaire et branches de l'étrier. Platine très épaissie, granuleuse, de type otospongieux. Trou central. Téflon. Veine colmatant la F.O. Fragment de veine sur la partie postérieure du tympan déchiré.
Résultats : chute de la C.O. de 45 dbs.

OBSERVATION N° 30. — GUT... Mireille, 45 ans (Docteur Pech).

Clinique : 6 avril 1968 : otorrhée bilatérale. Traitement médical.
20 mai 1969 : assèchement complet. Perforation postéro-supérieure non marginale.
Interventions : 25 juin 1969 : O.G. perforation postérieure limitée mais plaques calcaires sur tout le tympan restant. Foyer de tympanosclérose dans la F.O., mais on peut dégager l'étrier qui est mobile et intact. Lyse de la longue branche. Transposition d'enclume. Greffe en 2 plans.
7 juillet 1969 : O.D. aspect identique O.G. sauf la lyse très minime de la longue branche. Exfoliation de la chaîne qui est laissée en place. Greffe en 2 plans.
Résultats : 7 janvier 1970 : greffes tympaniques en très bon état. Audition correcte.

OBSERVATION N° 31. — CAR... Isabelle, 34 ans (Docteur Pech).

Clinique : 10 juin 1969 : otorrhée G. depuis 2 ans. Destruction subtotale du tympan. Fond de caisse sec après traitement médical.
Intervention : 29 juin 1969 : O.G. disparition des osselets. Fond de caisse sec « mort ». Bouchon hématique descendant de l'attique vers la F.O. encroûté de calcaire. Dégagement progressif de la platine. Greffe en deux plans. Deuxième intervention à prévoir.

OBSERVATION N° 32. — LIA... Martine, 11 ans (Docteur Pech).

Clinique : 2 mai 1969 : otites droites dans l'enfance. Cure thermale. Surdité progressive. Petite perforation postérieure.
Intervention : 21 mai 1969 : O.G. vaste plaque calcaire dont l'ablation entraîne une perforation totale. Chaîne bloquée. On dégage le corps de l'enclume de la face externe de l'attique : mobilité correcte. Dans l'attique et autour de la F.O. tissu de granulation brunâtre non adhérent à la muqueuse Greffe en deux plans.
Résultats : 30 novembre 1969 : bon aspect de la greffe. Gain de 28 dbs.

OBSERVATION N° 33. — D'ONO... Rose, 60 ans (Docteur Pech).

Clinique : 19 avril 1969 : O.G. surdité depuis 10 ans. Otites dans la première enfance. Acouphènes ++. Tympan remanié. Petite perforation postéro-supérieure.
Intervention : 14 mai 1969 : O.G. : la couche fibreuse du tympan forme un bloc avec un tissu « cartilagineux » qui occupe toute la caisse et la partie profonde de l'attique. Lyse de la longue branche de l'enclume. Marteau bloqué dans l'attique. Ablation de la tête du marteau. Transposition enclume sur étrier mobile. Greffe en 2 plans d'une perforation totale.
Résultats : 26 juin 1969 : bon aspect de la greffe ; 12 janvier 1970 : audition satisfaisante ; 27 novembre 1970 : chute de l'audition depuis 3 mois. Perforation antérieure.

OBSERVATION N° 34. — VER... Claudie, 26 ans (Docteur Pech).

Clinique : 9 juillet 1969 : otites bilatérales de l'enfance. Surdité depuis 4 ans surtout à gauche. Perforation antéro-inférieure à droite, subtotale à gauche.
Intervention : 22 septembre 1970 : O.G. plaque calcaire en avant du marteau. Tympanosclérose sur la 2e portion du VII. Enclume bloquée. Lyse de l'apophyse lenticulaire. Ablation de la tête du marteau. Transposition de l'enclume. Greffe en deux plans.
Résultats : gain de 40 dbs.

OBSERVATION N° 35. — NOB... Robert, 20 ans (Docteur Pech).

Clinique : 3 décembre 1966 : surdité O.G. depuis 10 ans. O.D. depuis 3 ans. Passé d'otalgies répétées.
Intervention : 18 janvier 1967 : O.D. : étrier englobé dans tissu fibreux dur. Enclume bloquée au niveau de la courte apophyse, on pratique un fraisage pour la libérer. Fragment de veine entre courte apophyse et seuil de l'aditus. Chaîne mobile en fin d'intervention.
Résultats : 18 février 1967 : audition améliorée pendant un mois puis acouphènes ; vertiges depuis 2 jours avec chute de l'audition. Non revu.

OBSERVATION N° 36. — LAL... Jean-Louis, 18 ans (Docteur Pech).

Clinique : 12 juin 1964 : otites à répétition de l'âge de 9 mois à 10 ans. Otorrhée depuis 4 ans du côté droit. Surdité O.G. perforation réniforme inférieure sèche. O.D. destruction totale du tympan. Fond de caisse rouge, épaissi.
Intervention : 3 avril 1964 : O.D. : granulome mastoïdien étendu obligeant à une large mastoïdectomie. Gangue scléro-calcaire entourant les osselets qui sont dégagés des parois de l'attique. Lésion identique dans la F.O. On dégage l'étrier immobilisé. Lyse de l'extrémité inférieure de la longue branche de l'enclume. Tube de polythène pour rétablir la continuité. Greffe périostée.
Résultats : perdu de vue.

OBSERVATION N° 37. — LOP... Huguette, 15 ans (dossier n° 3.541).

Clinique : 12 janvier 1965 : hypoacousie bilatérale. Otorrhée. Perforation antéro-inférieure des deux côtés. Traitement médical : persistance de l'otorrhée à droite, assèchement à gauche.
Interventions : 23 mars 1965 : O.D. antro-aditotomie de drainage. Biopsie de la muqueuse du fond de caisse. Cette muqueuse repose sur des lamelles osseuses, elle est fibreuse et collagénique et comporte quelques infiltrats lymphocytaires.
13 mai 1965 : O.G. chaîne intacte mais bloquée dans l'attique entre le mur de la logette et la face externe de la tête du marteau et du corps de l'enclume. Destruction de cette adhérence rendant à la chaîne sa mobilité. Myringoplastie en deux plans.
22 septembre 1966 : O.D. la région enclume-étrier est bloquée par des adhérences calcaires et fibreuses. Exfoliation. Lambeau de rotation de la peau du conduit.
Suites : de 1966 à 1969 la greffe de l'O.D. s'accole progressivement au fond de caisse et se perfore en haut et en avant.

Intervention : 21 février 1970 : O.D. amputation complète du manche du marteau et de la branche descendante de l'enclume ; les restes des 2 osselets sont soudés à la paroi profonde de l'attique et donc immobilisés. L'étrier intact est lui aussi partiellement immobilisé par de la tympanosclérose. Ablation des restes tympaniques dont un fragment infiltré de tympanosclérose est prélevé pour la microscopie électronique. Ablation du tissu scléreux de la F.O. L'étrier redevient mobile. Exfoliation des osselets. Transposition de l'enclume. Myringoplastie en deux plans.

Résultats : 30 septembre 1970 : oreilles sèches en bon état.

OBSERVATION N° 38. — HID... Carmen, 21 ans (dossier n° 3.622).

Clinique : épisodes otorrhéiques bilatéraux dans l'enfance, disparition du tympan, des deux côtés.

Intervention : 19 septembre 1965 : O.G. concrétions calcaires dans la caisse bloquant l'étrier. Exfoliation. L'étrier retrouve sa mobilité. Lambeau de peau du C.A.E.

Résultats : 17 janvier 1967 : bon état de la greffe. Gain de 12 dbs.

Intervention : 16 février 1967 : O.D. lyse de l'extrémité inférieure de la longue branche de l'enclume. Rupture de chaîne à ce niveau. Petit cholestéatome sec englobant le corps de l'enclume et remontant dans l'attique. Atticotomie. Ablation de l'enclume. Nettoyage du cholé. Etrier complètement bloqué par une gangue calcaire. Exfoliation. Wullstein III.

Résultats : perdue de vue.

OBSERVATION N° 39. — SAN... Raymond, 15 ans (dossier n° 2.262).

L'histoire clinique est rapportée dans l'introduction du chapitre clinique.

Intervention : 10 février 1966 : O.D. Shambaugh. Lyse de la branche descendante de l'enclume. Etrier bloqué dans la F.O. par une coulée calcaire. Stapédectomie. Piston téflon interposition.

Mauvais résultat. Chute de la C.O. (30 dbs).

Intervention : 7 mars 1968 : O.G. ablation complète des plaques tympaniques. Régions stapédienne et promontorienne remplies de tympanosclérose. Lyse de la branche descendante de l'enclume. Exfoliation. Transposition de l'enclume. Myringoplastie en deux plans.

Résultats : amélioration intéressante (30 dbs).

OBSERVATION N° 40. — DJE... Fatima, 11 ans (dossier n° 2.565).

Clinique : 1952 : otites aiguës récidivantes bilatérales depuis la naissance.

1960 : O.D. perforation en arrière du manche du marteau ; O.G. destruction tympanique postérieure.

Intervention : 14 avril 1960 : O.D. voie postérieure. Ouverture de l'antre, comblée de fongosités très cohérentes dans lesquelles l'apophyse horizontale de l'enclume est noyée. Dans la caisse, branche descendante et étrier bloqués dans un tissu scléreux très abondant. Exfoliation. Chaîne mobilisée. Greffon cutané.

Résultats : perdue de vue.

OBSERVATION N° 41. — HEN... Lucien, 25 ans (dossier n° 3.760).

Clinique : 5 septembre 1966 : hypoacousie détectée par médecin du travail. Oreilles sèches. O.D. disparition totale du tympan, fond de caisse ivoire. O.G. aspect tympanique identique. Quelques concrétions calcaires sont visibles à la partie supéro-interne de la caisse.

Intervention : 20 septembre 1966 : O.G. Shambaugh. L'étrier est inclus dans un énorme bloc calcaire dont on arrive à le dégager. Dissection d'un fragment d'aponévrose temporale que l'on rabat dans la caisse en conservant son pédicule.

Résultats : amélioration fonctionnelle (20 dbs).

OBSERVATION N° 42. — UNV... Jeanne, 41 ans (dossier n° 3.790).

Clinique : 26 septembre 1966 : écoulement intermittent des deux côtés depuis l'âge de 6 ans. O.G. vaste perforation tympanique. Plaques calcaires postérieures. O.D. aspect identique.
Intervention : 18 octobre 1966 : O.D. : lyse de l'extrémité inférieure de l'enclume qui n'est plus au contact de l'étrier. Celui-ci est bloqué dans la fosse ovale par du tissu scléreux. Ablation des branches de l'étrier. Tentative de mobilisation de la platine, qui échoue. On perfore la platine en son centre, petit orifice que l'on recouvre avec le mucopérioste du promontoire. Piston téflon entre branche descendante et orifice.
Résultats : 19 avril 1967 : amélioration fonctionnelle nulle ; conservation de la C.O.

OBSERVATION N° 43. — EZZ... Mohamed, 45ans (dossier n° 3.730).

Clinique : hypoacousie bilatérale depuis 3 ans. Perforation tympanique bilatérale, non marginale.
Intervention : 1er décembre 1966 : O.D. lyse de la branche descendante. Etrier fixé par tympanosclérose. Mobilisation de la platine. Piston-téflon manche du marteau-platine. Myringoplastie aponévrose temporale.
Résultats : 6 février 1967 : amélioration fonctionnelle (25 dbs).
Intervention : 17 janvier 1967 : O.G. lyse branche descendante de l'enclume. Blocage du marteau dans l'attique. Atticotomie. Exfoliation. Manchon veineux entre enclume et bouton de l'étrier. Myringoplastie aponévrose temporale.
Resultats : 6 février 1967 : amélioration fonctionnelle.

OBSERVATION N° 44. — GAS... Robert, 16 ans (dossier n° 3.524).

Clinique : 19 janvier 1965 : otites à répétition avec écoulement depuis l'enfance. Destruction tympanique bilatérale. Evidement pétro-mastoïdien à droite en 1961.
Intervention : 17 octobre 1968 : O.G. Shambaugh. Antro-atticotomie. Lyse longue branche de l'enclume. Etrier bloqué dans la F.O. par une coulée de tympanosclérose. Exfoliation. Myringoplastie en deux plans.
Résultats : 11 février 1970 : bon aspect de la greffe à gauche. Gain de 20 dbs.

OBSERVATION N° 45. — GUE... Louisa, née en 1949 (dossier n° 3.048).

Clinique : 2 juillet 1962 : otorrhées intermittentes depuis plusieurs années des deux côtés. Vaste perforation tympanique bilatérale.
Intervention le 7 mai 1962 : O.G. Shambaugh. Enclume et étrier englobés d'un tissu de tympanosclérose. Exfoliation. Ossiculoplastie avec un tube de polythène destiné à remplacer la branche descendante de l'enclume. Greffon de peau rétro-auriculaire.
Résultats : 20 avril 1963 : audition améliorée (15 dbs).
Intervention le 25 avril 1963 : O.D. Shambaugh. Antro-atticotomie. Disparition totale de l'enclume et des branches de l'étrier. Tête du marteau intacte. Paroi interne de la caisse recouverte d'un tissu dur, difficile à enlever. Greffe de périoste.
Résultats : 21 octobre 1969 : hypoacousie droite ++.
Intervention : 20 novembre 1969 : O.D. intervention à visée fonctionnelle. Piston-téflon col-platine.
Résultats : 30 septembre 1970 : persistance d'une hypoacousie droite. Maintien du gain auditif à gauche.

OBSERVATION N° 46. — GOM... Jean, 36 ans (dossier n° 4.057).

Clinique : hypoacousie ancienne, bilatérale. O.G. tympan rétracté. O.D. manche du marteau horizontal.

Intervention : 13 mars 1968 : O.D. marteau fixé sur le promontoire par un tissu fibreux nacré. Enclume envahie de tympanosclérose. Absence de la branche descendante et des branches de l'étrier. Exfoliation de la platine qui est recouverte de tissu de sclérose. Création d'une fistule transplatinaire. Greffe veineuse dans la F.O.

Réhospitalisé en 1969 pour syndrome vertigineux. Hypoacousie sans changement.

OBSERVATION N° 47. — ARZ... Colette, 37 ans (Professeur Brémond).

Clinique : 6 mars 1970. A présenté des otites dans l'enfance. Depuis 17 ans, oreilles sèches. Perforation bilatérale.

Intervention : 9 avril 1970 : O.D. disparition de la moitié postérieure du tympan. La moitié antérieure est infiltrée de tympanosclérose. Muqueuse de fond de caisse pellucide, blanchâtre, « mortifiée ». Lyse apophyse lenticulaire. Piston-téflon branche descendante - platine. Greffe en deux plans.

Résultats : 8 mai 1970 : bons résultats anatomiques et fonctionnels.

OBSERVATION N° 48. — TAO... Roselyne, 12 ans (Professeur Brémond).

Clinique : 12 avril 1965 : otorrhée gauche depuis deux ans. Vaste perforation postérieure, non marginale. Oreille humide. Plaques calcaires antérieures.

Intervention : 17 mai 1965 : O.G. voie endaurale. Du tympan, il ne reste qu'une infime portion antérieure sans aucune valeur car tout infiltrée de calcaire. L'articulation enclume-étrier est englobée dans un tissu fibreux, dense. Lyse de l'extrémité inférieure de l'enclume. Exfoliation. Fragments osseux entre enclume-étrier. Myringoplastie avec aponévrose temporale.

Résultats : gains de 20 dbs.

OBSERVATION N° 49. — ORN... Andrée, 18 ans (Professeur Brémond).

Clinique : 23 mai 1964 : mastoïdectomie droite à l'âge de 2 ans ; par la suite, otorrhée bilatérale jusqu'à l'âge de 5 ans. O.G. destruction de la presque totalité du tympan.

Intervention : 28 mai 1964 : voie endaurale. Découverte de la chaîne : tout est bloqué. Le marteau est basculé, de telle sorte que son extrémité inférieure est au contact du promontoire. Bloc calcaire autour du bec de cuiller. Ablation du bloc. Section du tendon du muscle du marteau. La chaîne reprend sa mobilité. Myringoplastie avec peau du conduit auditif externe.

Résultats : 16 mars 1967 : greffe en bon état. Audition non contrôlée.

OBSERVATION N° 50. — VRA... Marie-Josée, 12 ans (Professeur Brémond).

Clinique : 12 septembre 1968 : à l'âge de 7 ans nombreuses otites ; cures thermales. Deux perforations sèches à la partie inférieure du tympan épaissies.

Intervention : 20 septembre 1968 : O.D. En réalité il n'y a plus de tympan car ce n'est qu'une masse de calcaire. Tout le fond de caisse est encroûté d'un énorme dépôt calcifié ; il est difficile de se repérer ; ablation prudente de ce sédiment ; le marteau est amputé de son manche. L'enclume est à peu près intacte et libérée. L'étrier est noyé dans cette masse calcaire qui le bloque. Après nettoyage du pourtour de la F.O. on retrouve la platine qui est libre et intacte. Greffon veineux dans la F.O. Piston-téflon entre branche descendante et platine. Pas de greffe tympanique.

27 mars 1969 : O.D. réfection totale du tympan par greffe en deux plans.

Résultats : 26 novembre 1969 : greffe en parfait état.
Intervention : 19 mars 1970 : O.G. : les restes du tympan ne sont qu'une lame d'athérome. Enorme bloc de tympanosclérose englobant l'étrier et la branche descendante de l'enclume. Exfoliation permettant de retrouver une certaine liberté de mouvement à l'étrier dont la tête a disparu. Chaîne plus ou moins disloquée. Myringoplastie aponévrose temporale.
Résultats : 10 mai 1970 : gain de 30 dbs.

OBSERVATION N° 51. — MAC... Carmen, 17 ans (Docteur de Saboulin).

Clinique : otite chronique gauche depuis le jeune âge. Oreille sèche depuis 4 à 5 ans. Large perforation tympanique avec plaques calcaires.
Intervention : le 20 juin 1970 : O.G. : Shambaugh. Enclume, étrier bloqués. Profonde modification de la F.O. à laquelle on renonce à toucher. Muqueuse très atrophique. Myringoplastie. Temps fonctionnel à prévoir.

OBSERVATION N° 52. — TON... Pierre, 23 ans (Professeur Brémond).

Clinique : 7 décembre 1967 : otite chronique bilatérale asséchée depuis 4 ans. Disparition des deux tympans.
Intervention : 11 janvier 1968 : O.G. muscle du marteau infiltré, sectionné. Etrier bloqué par une coulée de calcaire. Exfoliation. Section du tendon. Myringoplastie en deux plans.
Résultats : 22 janvier 1969 : bons résultats anatomiques, et fonctionnels.
Intervention : 19 mars 1970 : O.D. tendons du muscle de l'étrier et du marteau infiltrés d'athérome. L'étrier est fixé au VII et au versant supérieur du promontoire par deux petits ponts ossifiés. Exfoliation. Greffe en deux plans.
Résultats : 19 avril 1970 : amélioration fonctionnelle (20 dbs de chaque côté).

CONCLUSIONS

Par l'aspect si particulier des lésions qu'elle détermine, la tympanosclérose est probablement la plus originale des manifestations de l'otite chronique.

Le revêtement de la caisse du tympan soumis à une réaction inflammatoire atténuée, voit son chorion sous-épithélial évoluer vers une infiltration hyaline et une surcharge en calcium. Cette transformation particulière de la sous-muqueuse qui caractérise la tympanosclérose correspond à un mode de guérison du phénomène otitique.

L'aspect morphologique et la composition chimique du tissu hyalin rendent difficilement compte de toutes les étapes suivies par le processus tympanoscléreux jusqu'à son aboutissement. Leur étude est du moins accessible à nos moyens d'investigation. En microscopie optique l'image est celle d'une lame de sclérose homogène, de type fibro-hyalin, acellulaire et avasculaire, où se discernent quelques dépôts calcaires. En microscopie électronique l'observation montre la coexistence sur les coupes de trois ordres d'altérations qui modifient l'aspect de la substance fondamentale du tissu conjonctif : infiltration par des enclaves lipidiques, altérations des fibres collagènes dont la structure et l'architecture sont remaniées, présence de dépôts calcaires.

Il est intéressant de noter que l'analyse des constituants lipidiques et le dosage du calcium révèlent une certaine similitude de composition chimique entre le tissu hyalin et le tissu athéromateux prélevé au niveau de la paroi artérielle d'un vaisseau périphérique.

Ces observations nous ont permis d'envisager un mode d'évolution du processus tympanoscléreux. Tout semble indiquer que les éléments cellulaires de l'oreille incapables de s'adapter au milieu et à ses conditions nouvelles créés par inflammation, augmentent leur activité fibro-sécrétrice et produisent, avant de dégénérer, du collagène en excès. Ayant perdu tout contrôle cellulaire, celui-ci s'altère, se vacuolise et se désorganise. Il subit ainsi une transformation hyaline. Dès lors, en état de viabilité réduite, il ne peut s'opposer à une infiltration calcaire.

Le déclenchement du processus semble déterminé par une insuffisance d'irrigation de la muqueuse liée à une vascularite d'origine inflammatoire. Un conflit d'ordre immunopathologique est peut-être responsable de son entretien.

De telles modifications de la muqueuse entraînent une symptomatologie clinique particulière, d'ailleurs très variable selon l'extension des lésions. Nous avons insisté sur les formes à expression clinique majeure : 85 oreilles tympanoscléreuses dont 70 explorées chirurgicalement ont servi de base à cette description. Sous cet aspect, la tympanosclérose s'observe chez le sujet jeune. Fréquemment bilatérale, elle se manifeste par une hypoacousie de transmission. L'image otoscopique est celle d'une perforation. Les restes de la membrane sont infiltrés par la hyalinose constituant les classiques plaques calcaires tympaniques. La muqueuse de fond de caisse est blanchâtre, tout écoulement est habituellement tari.

Dans l'ignorance où nous sommes des raisons profondes qui conduisent l'otite chronique vers ce mode de cicatrisation, notre traitement se résume à celui de ses séquelles fonctionnelles. Les résultats déjà encourageants pourront être améliorés, semble-t-il, par l'application d'un certain nombre de principes : conservation de la totalité des parois osseuses du conduit auditif externe, libération de la chaîne par exfoliation de préférence à toute résection ossiculaire, fermeture première de la perforation tympanique. La mobilisation de l'étrier ne se conçoit qu'à tympan fermé comme la stapédectomie dont l'indication doit demeurer exceptionnelle.

Au-delà de ces principes c'est le respect des lois de la biologie qui doit guider l'action de l'otologiste : l'oreille est un organe vivant dont les réactions sont liées à la personnalité biologique de l'individu qui la supporte. Le perfectionnement des techniques ne peut remplacer la méconnaissance de cette réalité, mais nous manquons de critères pour l'apprécier. Cette ignorance ne saurait surprendre : elle est à la mesure de la vie cellulaire et de ses inconnues.

Le Président du jury,

Lu et approuvé :

Signé : A. Appaix.

Vu, le Doyen,

Signé : H. Roux.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Aboulker (P.). — De l'interposition veineuse associée à la tympanoplastie. A propos de 20 cas. — *Ann. Oto-Laryng.*, 1966, *6*, 409-421.

2 — Aboulker (P.). — Interpositions veineuses et tympanoplasties. — *Cong. Int. Oto-Rhino-Laryng.* (Tokyo), 1965.

3 — Aboulker (P.). — La fenêtre ovale dans la chirurgie de la tympanoplastie. — *Problèmes Actuels d'Oto-Rhino-Laryngologie,* Maloine Editeur, Paris, 1967.

4 — Aboulker (P.) et Trotoux (J.). — La tympanosclérose. — Communication personnelle.

5 — Bardadin (T.). — Surgical treatment of some forms of tympano-sclerosis. — *Oto-laryng. pol.*, 1967, *1*, 21-22 (en polonais).

6 — Beck (C.). — Remobilisation der durch ostitische Veränderumgen fixierten Schalleitungskette. — *H.N.O.*, 1960, *7*, 210-212.

7 — Beck (C.), Ebert (B.). — Ein Beitrag zur Paukensklerose. — *Z. Laryng. Rhinol.*, 1964, *43*, 404-412.

8 — Berge (Y.). — La platinectomie sur des oreilles séquellaires d'otite. A propos de six cas. — *Ann. Oto-Laryng.* (Paris), 1967, *84*, 307-312.

9 — Bocca (E.). — La Timpanosclerosi. — *Soc. Ital. Otol. et Pat. C. Facciale,* 1968, Venesia, La Pigraf Edit.

10 — Brémond (G.), Claustre (P.) et Savy (J.). — Le Volkmann de la caisse du tympan. — *Journal Français d'O.R.L.*, 1964, *8*, 631-638.

11 — Brémond (G.), Wayoff (M.) et Jost (G.). — Les étapes du traitement de l'otite chronique chez l'adulte. — Rapp. Congr. Soc. franç. d'O.R.L., Arnette Edit. Paris, 1966.

12 — Brémond (G.A.), Cesarini (J.-P.) et Coquin (A.). — Aspect ultra-structural de la muqueuse de la caisse du tympan. — Communication à la Société O.R.L. Provence-Côte d'Azur le 28 février 1969.

13 — Brémond (G.-A.), Coquin (A.) et Cesarini (J.-P.). — Aspects histologiques en microscopie optique et électronique de la muqueuse de l'oreille moyenne. — Communication libre lors des Journées d'Oto-Rhino-Laryngologie du Sud-Est et du Littoral Méditerranéen, Montpellier le 25 janvier 1970.

14 — Brémond (G.-A.) et Wayoff (M.). — La tympanosclérose. — Communication libre Cong. Soc. franç. d'O.R.L., 1970. A paraître.

15 — Brémond (G.-A.) et Bonnaud (G.). — Aspects cliniques et biochimiques de la tympanosclérose. — Communication à la Société O.R.L. Marseille-Provence-Côte d'Azur, le 22 mai 1970.

16 — Brémond (G.-A.) et Wayoff (M.). — L'otite muqueuse à tympan fermé. — *Cahiers d'O.R.L.*, 1970, *4*, 319-336.

17 — Caneghem (D. Von). — La pathogénèse de la tympanosclérose et la pression sanguine générale. — *Acta Oto-Rhino-Laryng. Belg.*, 1959, *6*, 431-438.

18 — Charachon (R.), Michoud (J.), Gros (J.-C.) et Junien-Lavillauroy (C.). — La tympanosclérose : unité anatomo-pathologique et fonctionnelle à tympan ouvert et fermé. — *Journal Français O.R.L.*, 1969, *10*, 759-773.

19 — Chvojka (J.) et Siroky (J.). — Results of Surgical Treatment of Pseudo otosclerosis. — *Cs. Otolaryng.*, 1965, *14*, 223-229.

20 — Coquin (A.). — Ultrastructure de la muqueuse normale et pathologique de l'oreille moyenne. — *Thèse* Médecine, Marseille, 1970.

21 — Dawes (J.D.K.). — Aetiology and sequellae of exudative otitis media. — *J. Laryng.*, 1970, *6*, 583-610.

22 — Delaunay (A.). — La cicatrisation du point de vue de la biologie générale. — *Path. Biol.*, 1962, *19-20*, 1.537-1.542.

23 — Delaunay (A.) et Bazin (S.). — Le collagène. I. Etat naturel. Chimie. Physique. Métabolisme. — *Presse Méd.*, 1969, *15*, 547-549.

24 — Delaunay (A.) et Bazin (S.). — Le collagène. II. Répartition et rôle du collagène chez les animaux et l'homme. — *Presse Méd.*, 1969, *20*, 755-756.

25 — Doncieux (J.). — L'otite adhésive. — *Thèse* Médecine, Paris, 1970.

26 — Dustin (P.). — Leçons d'Anatomie Pathologique Générale. — Maloine Editeur, Paris, 1966.

27 — Eggston (A.-A.) et Wolff (D.). — Histopathology of Ear, Nose and Throat. — Williams and Wilkins C. Ed. New York, 1947.

28 — Faltynek (L. Von) et Hybasek (I.). — Die Dauererfolge der chirurgischen Behandlung der Tympanosklerosis. — *Mschr. Ohrenheilk.*, 1964, *7*, 291-297.

29 — Firket (H.). — La cicatrisation du point de vue de l'histologie. — *Path. Biol.*, 1962, *19-20*, 1.547-1.550.

30 — Fontaine (R.), Mandel (P.), Witz (J.) et Ostertag (S.). — Contribution à l'étude chimique et biochimique des calcifications tissulaires et des ossifications hétérotopiques. — *Revue d'Orthopédie*, 1950, *1-2*, 3-19.

31 — Ganter (N.) et Jolles (K.). — Histochimie normale et pathologique. — Gauthier Villars Edit., 1970.

32 — Garfield (D.). — Malleus fixation. — *J. Laryng.*, 1968, *4*, 331-351.

33 — Glaninger (J.). — Zur Histologie der Paukensklerose. — *Acta Oto-Laryng.*, 1963, *1-2*, 157-162.

34 — Goodhill (V.). — Pseudo-otosclerosis. — *Laryngoscope* (St Louis), 1960, *70*, 722-757.

35 — Goodhill (V.). — The fixed malleus syndrome. — *Trans. Amer. Acad. Ophtal. Oto-Laryng.*, 1966, *3*, 370-380.

36 — Goodhill (V.). — External conductive hypoacousis and the fixed malleus syndrome. — *Acta Oto-Laryng.*, 1966, suppl. 217.

37 — Gribinski (D.). — Etude histologique de la muqueuse de la caisse du tympan chez l'homme et chez le cobaye. — *Thèse* 3e cycle Fac. des Sciences, Paris 1968.

38 — Guerrier (Y.) et Igounet (J.). — Les néoformations osseuses de la caisse du tympan dans le cours des otites chroniques. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, 1962, *79*, 532-546.

39 — Guilford (F.-R.) et Anson (B.-J.). — Osseous fixation of the malleus. — *Trans. Amer. Acad. Ophtal. Oto-Laryng.*, 1967, *3*, 398-407.

40 — Gundersen (T.). — Tympanosclerosis. — *Acta Oto-Laryng.*, 1965, *6*, 506-514.

41 — Hallpicke (C.S.) et Harrisson (M.S.). — Bony fixation of the stapes due to chronic « adhesive » otitis media. A clinico-pathological study. — *J. Laryng.*, 1956, *10*, 565-567.

42 — Harris (I.). — Tympanosclerosis : revived clinico-pathologic entity. — *Laryngoscope*, 1961, *12*, 1.488-1.533.

43 — Harris (I.) et Weiss (L.). — Tympanosclerosis : Superficial and Embedded Forms. — *Trans. Amer. Acad. Opht. Oto-Laryng.*, 1962, *6*, 683-714.

44 — Hentzer (E.). — Ultrastructure of the Human Tympanic Membrane. — *Acta Otolaryng.*, 1969, *5*, 376-390.

45 — Hilding (D.-A.). — Post-inflammatory fixation of the malleus. Its surgical correction. — *Arch. Oto-Laryng.*, 1965, *1*, 17-19.

46 — House (W.-F.) et Sheehy (J.-L.). — Tympanosclerosis. — *Arch. of Oto-Laryng.*, 1960, *72*, 308-313.

47 — Hybasek (I.). — Tympanoskleroza. — *Cz. Oto-Laryng.*, 1964, *5*, 291-295.

48 — Hybasek (I.). — Tympanosclerosis. — *Sborn. Ved. Praw. Lak. Fak. Hrdaei*, 1966, *2*, 239-244.

49 — Hybasek (I.). — Remote results of the surgical treatment for Tympanosclerosis. — *Oto-Laryng. Pol.*, 1967, *5*, 582.

50 — In Won Chang. — Tympanosclerosis. Electron microscopic study. — *Acta Oto-Laryng.*, 1969, *68*, 62-72.

51 — Joseph (R.B.) et Gordon (J.). — Tympanosclerosis. — *A.M.A. Arch. of Oto-Laryng.*, 1963, *77*, 186-190.

52 — Kawabata (I.) et Paparella (M.). — Ultrastructure of normal human middle ear mucosa. — *Acta Oto-Laryng.*, 1969, *5*, 125-137.

53 — Koide (Y.), Akazawa (T.), Hoshino (H.), Kimura (T.), Sasaki (H.), Kobayschi (T.). — Tympanosclerosis. — *J. Oto-Rhino-Laryng. Soc. Jap.*, 1967, *1*, 61-68.

54 — Lemoyne (J.), Fleury (P.) et Thibaut (B.). — Notre conception actuelle de la Tympanoplastie dans les otorrhées chroniques et leurs séquelles chez l'adulte. — *Ann. Oto-Laryng.*, 1967, *12*, 801-822.

55 — Lim (D.J.) et Hussl (B.). — Human middle ear epithelium. — *Arch. of Oto-Laryng.*, 1969, *6*, 835-849.

56 — Lim (D.J.). — Human Tympanic Membrane. An ultrastructural observation. — *Acta Otolaryng.*, 1970, *70*, 176-186.

57 — Luft. — Improvements in epoxy resin embedding methods. — *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, 1961, *9*, 409-414.

58 — Lund (G.). — Tympanic membrane calcification in hypercalcemic states. — *Trans. of the Pacific Coast Oto-Ophtalmological Soc.*, 1965.

59 — Marchand (J.). — Considérations sur certaines formes d'otospongiose associées. — *Cong. Soc. Franç. d'Oto-Rhino-Laryng.*, 1965, *62*, 165-170.

60 — Martin (H.) et Gignoux (M.). — De l'ankylose osseuse stapédo-vestibulaire du jeune. — *Journal Français O.R.L.*, 1963, *2*, 281-285.

61 — Martin (H.), Gignoux (M.) et Cajgfinger (H.). — A propos de l'ankylose et de la mobilisation de l'étrier. — *Journal Français O.R.L.*, 1963, *7*, 873-878.

62 — Martin (H.), Gignoux (M.) et Cajgfinger (H.). — De l'ankylose osseuse stapédo-vestibulaire progressive du jeune sujet. — *Journal Français O.R.L.*, 1964, *6*, 701-712.

63 — Martin (H.), Gignoux (M.) et Cajgfinger (H.). — Lésions de la caisse d'apparence primitive à tympan normal. — *Journal Français O.R.L.*, 1966, *2*, 229-231.

64 — Matsukaki (T.) et Nagakura (M.). — Four cases of Tympanosclerosis. — *J. Oto-Laryng. Soc. Jap.*, 1964, *8*, 1.163-1.174.

65 — Millonig (G.). — Advantages of a phosphate buffer for OSO_4 solution in fixation. — *J. Appl. Phys.*, 1961, *32*, 1.637.

66 — Morgon (A.), Charachon (R.) et Chouard (C.H.). — Pathologie et chirurgie de la chaîne ossiculaire. — Rapp. Congr. Soc. Franç. O.R.L., Arnette Edit., Paris, 1969.

67 — Ovchinnikov (M.). — Experiences in the surgical Treatment of patients suffering from adhesive otitis media. — *Vestn. Oto-Rhino-Laryng.*, 1966, *3*, 34-42 (en russe).

68 — Ovchinnikov (M.). — Features of operative interventions in cases of Tympanosclerosis. — *Vestn. Oto-Rhino-Laryng.*, 1966, *4*, 25-29.

69 — Pech (A.) et Demard (F.). — L'otite scléreuse adhésive. — *Cahiers d'O.R.L.*, 1967, *4*, 321-348.

70 — Plester (D.). — Die Tympanosklerose. — *H.N.O.*, 1969, *7*, 221.

71 — Plester (D.). — Die Tympanosklerose. — Communication personnelle.

72 — Policard (A.) et Collet (A.). — Physiologie du tissu conjonctif normal et pathologique. — Masson Edit., Paris, 1961.

73 — Policard (A.). — Les réactions inflammatoires et leur dynamique. — Masson Edit., Paris, 1965.

74 — Portmann (M.). — Les voies d'accès dans la chirurgie tympanoplastique. — *Rev. Oto-Rhino-Laryng.*, 1970, *1-2*, 61-79.

75 — Portmann (M.). — Le temps d'éradication des lésions en chirurgie tympanoplastique. — *Rev. Oto-Rhino-Laryng.*, 1970, *3-4*, 156-168.

76 — Portmann (M.). — Communication personnelle.

77 — Powers (W.H.), Sheehy (J.-L.) et House (H.-P.). — The fixed malleus head. A report of 35 cases. — *Arch. Oto-Laryng.*, 1967, *2*, 177-181.

78 — Reynolds (E.S.). — The use of lead citrate at high pH as an electron stain in electron microscopy. — *J. Cell. Biology*, 1963, *17*, 208.

79 — Richardson (K.C.) and al. — Stain Technique, 1960, *35*, 313-323.

80 — Roujeau (J.) et Galian (A.). — Les calcifications hétérotopiques. Problèmes histogénétiques. — *Sem. Hôp. Paris*, 1970, *3*, 195-203.

81 — Sade (J.). — Middle ear mucosa. — *Arch. Oto-Laryng.*, 1966, *84*, 137-143.

82 — Savy (J.). — Les suppurations chroniques de l'oreille moyenne. Aspects histopathologiques. Déductions thérapeutiques. — *Thèse* Médecine, Marseille, 1964, Impr. Oratoire Saint-Léon.

83 — Schultheiss (G.). — Aspects histopathologiques de la synostose des osselets dans l'Attique. — *Acta Oto-Laryng.*, 1967, *2-3*, 153-160.

84 — Shambaugh Jr (G.-E.). — Surgery of the ear. — W.B. Saunders C° Edit., London, 1967.

85 — Sheehy (J.-L.) et House (W.F.). — Tympanosclerosis. — *Arch. Oto-Laryng.*, 1962, *2*, 151-157.

86 — Siardet (J.). — Tympanosclérose et otite adhésive. — *E.M.C. O.R.L.*, 1964.

87 — Sleeckx (J.-P.), Shea (J.-J.) et Pitzer (F.-J.). — Epitympanic ossicular fixation. — *Arch. Oto-Laryng.*, 1967, *6*, 619-631.

88 — Stirk Adams (W.). — A biocytology study of the human mastoïd epithelium and subepithelial stroma cells. — *Journ. of Laryng.*, 1964, *11*, 992-1.002.

89 — Sudaka (J.). — Contribution à l'étude des surdités de transmission atypiques. — *Ann. Oto-Laryng.*, 1968, *5*, 409-413.

90 — Satyanaravana (C.). — Tympanosclerosis. — IX[e] International Congress of O.R.L., Mexico, 1969.

91 — Szpunar (J.). — Biological reconstruction of the ossicular chain. — *Arch. Oto-Laryng.*, 1967, *3*, 303-307.

92 — Trotoux (J.). — La Tympanosclérose. Etude analytique et traitement. A propos de 41 observations. — *Thèse* Médecine, Paris, 1970.

93 — Watson (M.-L.). — Staining of tissue sections for electron microscopy with heavy metal. — *J. Biophys. Bioche. Cytol.*, 1958, *4*, 475-478.

94 — Yamashita (T.), Kawamoto (N.), Ueda (S.) et Kimura (N.). — Recent experience with Tympanosclerosis. — *J. Hiroshima Med. Ass.*, 1963, *8*, 679-684.

95 — Zöllner (F.) et Beck (Ch.-L.). — Die Paukensklerose. — *Z. Laryng. Rhin. Otologie*, 1955, *3*, 137-155.

96 — Zöllner (F.). — Tympanosclerosis. — *J. Laryng.*, 1956, *2*, 77-85.

97 — Zöllner (F.). — Tympanosclerosis. — *Arch. of Oto-Laryng.*, 1963, *4*, 538-544.

98 — Zöllner (F.). — Tympanosclerosis. — *Arch. of Oto-Laryng.*, 1969, *1*, 233-236.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 1

DEFINITION 3

HISTORIQUE 5

I. — PROCESSUS TYMPANOSCLEREUX 9

I. — Histologie normale du revêtement de l'oreille moyenne et du tympan 11

II. — Etude anatomopathologique 31

III. — Etude ultrastructurale 37

IV. — Etude biochimique 61

V. — Interprétation 65

II. — LA TYMPANOSCLEROSE 69

I. — ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES 71

II. — ASPECTS CLINIQUES 80

I. — Notions étiologiques générales 81

II. — Conduite du diagnostic 85

III. — Formes cliniques 94

IV. — Le diagnostic différentiel 101

III. — ASPECTS THÉRAPEUTIQUES 105

I. — Les principes et les buts du traitement 105

II. — Acte opératoire 107

III. — Conduite pratique du traitement 139

IV. — Résultats 141

NOS OBSERVATIONS 145

CONCLUSIONS 159

BIBLIOGRAPHIE 163

IMPRIMERIE MASSILIA
28, Rue des Abeilles
13 - MARSEILLE 1er